294
17

# LE TUBERCULE

DANS LES

# AFFECTIONS CHIRURGICALES

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY

PARIS

TYPOGRAPHIE GEORGES CHAMEROT

19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

2

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

# LE TUBERCULE

DANS LES

# AFFECTIONS CHIRURGICALES

## THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS DE L'AGRÉGATION

(SECTION DE CHIRURGIE ET D'ACCOUCHEMENTS)

PAR

LE Dr CHARLES NÉLATON

PROSECTEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS LIBRARY, LANDON

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1883

Tous droits réservés.

# CONCOURS D'AGRÉGATION

(SECTION DE CHIRURGIE ET D'ACCOUCHEMENTS)

---

*Président :* M. GOSSELIN.

*Juges :* MM. BOUCHACOURT.
DENUCÉ.
GUYON.
LE FORT.
LEGOUEST.
PAJOT.
TRÉLAT.

*Secrétaire :* M. PAUL BERGER.

---

## COMPÉTITEURS

### CHIRURGIE

| MM. | MM. |
|---|---|
| AUQUIER. | KIRMISSON. |
| BARABAN. | LAGRANGE. |
| BAUDRY. | LE BEC. |
| BRUN. | MARCHANT. |
| CAMPENON. | NÉLATON. |
| CHANDELUX. | PICQUÉ. |
| DUBAR. | PIÉCHAUD. |
| DUPAUX. | POLLOSSON. |
| DURET. | ROHMER. |
| ÉTIENNE. | SABATIER. |
| HENRIET. | SCHWARTZ. |
| JALAGUIER. | SEGOND. |

### ACCOUCHEMENTS

| MM. | MM. |
|---|---|
| BAR. | MAYGRIER. |
| BUREAU. | PORAK. |
| DOLÉRIS. | POULLET. |
| LOVIOT. | RIBEMONT. |

# AVANT-PROPOS

Les recherches anatomo-pathologiques et expérimentales, ont, dans ces dernières années, tellement agrandi le domaine de la tuberculose, qu'en nous plaçant au point de vue exclusivement chirurgical, la liste des affections que notre titre englobe est déjà bien longue.

L'intervention opératoire, si discrète jadis, s'attaque maintenant à la tuberculose du tissu cellulaire, des muqueuses, des ganglions lymphatiques, des séreuses articulaires et tendineuses, des os, des glandes telles que la mamelle, le testicule, et l'on peut dire qu'à cette heure

bien peu de tissus ou d'organes échappent au chirurgien.

Nous n'entreprendrons pas l'étude anatomique et clinique de la tuberculose dans les différents systèmes considérés isolément. Cette entreprise ne serait pas justifiée par le titre de notre thèse. Notre description doit rester générale, et pour nous écarter exceptionnellement de la vue d'ensemble du sujet, il nous faudra de sérieuses raisons.

Notre travail est divisé en six chapitres.

Le premier comprend l'historique de la tuberculose envisagé spécialement au point de vue chirurgical.

Dans le deuxième, nous cherchons le caractère du dépôt tuberculeux; nous nous demandons si le follicule ou le bacille peuvent servir de critérium ou si l'expérimentation permet seule de reconnaître la nature du produit caséeux?

Nous voulons de parti pris rester dans les généralités; cependant, au cours du troisième chapitre, consacré à l'anatomie pathologique, nous croyons devoir poursuivre l'évolution du tubercule dans les différents systèmes; parce

que, des recherches récentes faites sur la tuberculose, les unes sont acceptées, les autres contestées, et comme elles ont été entreprises à propos de tel ou tel organe, c'est sur leur terrain même qu'il nous faudra suivre les auteurs. Mais nous aurons hâte de quitter cette voie.

Le quatrième et le cinquième chapitre comprendront une étude clinique générale des affections tuberculeuses externes. Le sixième sera consacré à la recherche des indications thérapeutiques.

Au début de ce travail, nous voulons remercier d'une façon toute spéciale MM. Kiener et Poulet; ils nous ont montré avec une obligeance sans égale les nombreuses préparations qu'ils possèdent sur la tuberculose osseuse, ils nous ont même permis de représenter dans notre thèse plusieurs images histologiques encore inédites et qui nous ont paru vraiment démonstratives.

Nous ne saurions oublier non plus : le professeur Ollier, qui nous a fourni de précieux renseignements pour la rédaction de notre traitement, MM. Terrier, Julliard, Martin de Ge-

nève, Bouilly et Debove, auxquels nous devons d'intéressantes observations, et d'autres encore qui nous ont aidé pour recueillir les matériaux de cette thèse. Qu'ils reçoivent ici l'expression de notre reconnaissance.

# TABLE DES MATIÈRES

Pages.

AVANT-PROPOS. . . . . V

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE. 1

CHAPITRE II

Existe-t-il une caractéristique anatomique du tubercule ? Valeur insuffisante de la granulation grise. — La cellule géante, le follicule tuberculeux peuvent-ils être pris comme critérium? — Ce sont des états anatomiques qui n'ont de valeur diagnostique que lorsqu'ils sont rapprochés de leur évolution. — Évolution des nodules tuberculeux. — L'examen de la figure histologique (follicule tuberculeux), même rapprochée de l'étude de son évolution, ne permet pas toujours de faire le diagnostic anatomique. — Du pseudo-tubercule. — Sa ressemblance anatomique est complète avec le vrai tubercule. — L'expérimentation seule les distinguera l'un de l'autre. — Objections faites aux résultats des expériences. — Inoculation en série. — L'expérimentation établit la nature virulente de la tuberculose. — Du bacille tuberculeux. . . . . 12

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Évolution générale du tubercule. — Tubercule du tissu cellulaire et des parenchymes glandulaires (testicules, prostate, mamelle). — Tubercules des ganglions lymphatiques, de l'œil, etc. — Tuberculose osseuse. — Carie. — Tubercules des membranes de surface, séreuses, muqueuses, etc., etc. . . . . 31

## CHAPITRE IV

### ÉTUDE CLINIQUE

Pages

**Étiologie.** — Quelle est l'influence du traumatisme sur le développement des localisations tuberculeuses? — **Symptomatologie.** — Deux formes cliniques. — A. Aiguë, inflammatoire. — B. Chronique. — Les symptômes diffèrent suivant les périodes de : tumeur, abcès, ulcération ou fistule. — Marche. — Durée. — Terminaisons. Elles sont : La guérison. — L'état stationnaire du mal. — Son extension locale progressive. — **Diagnostic.** — Il ne portera que sur la question de savoir si l'on peut distinguer une affection scrofuleuse d'une maladie tuberculeuse. — Ce diagnostic est impossible. — Exemples : Essais de diagnostic entre les adénopathies strumeuses et tuberculeuses, entre les arthrites scrofuleuses et tuberculeuses, entre la carie et l'infiltration tuberculeuse des os. . 90

## CHAPITRE V

### PRONOSTIC

L'assimilation des affections scrofuleuses aux affections tuberculeuses modifie singulièrement le pronostic de la tuberculose. — Les lésions tuberculeuses externes peuvent guérir : par transformation scléreuse, par élimination des produits caséeux. — C'est l'extension progressive des lésions qui fait la gravité locale de la maladie. — La possibilité d'une généralisation rend le pronostic général toujours très sérieux . . . . . 135

## CHAPITRE VI

### TRAITEMENT

Le traitement chirurgical aura pour effet : 1° de favoriser la marche du processus curateur lorsqu'il se produit : 2° de se substituer à lui lorsqu'il fait défaut. Dans le premier cas, on supprimera les causes d'irritation locale, on instituera un traitement révulsif. — Dans le second on aura recours à : incisions, raclages, évidement, etc., résections amputations. — On guérit ainsi le mal local. On n'agit pas sur sa cause. Mais la guérison locale obtenue peut permettre au malade de reconstituer son état général par une médication appropriée. Enfin l'intervention supprime autant que

Pages

cela est en son pouvoir le danger de la généralisation. — Faut-il donc opérer constamment une manifestation tuberculeuse externe? Oui, chez un sujet sain d'ailleurs. — Danger des opérations chez les phtisiques. Règle : on opérera toutes les fois que la lésion viscérale ne domine point la scène pathologique, et on opérera de bonne heure à moins qu'on ne puisse obtenir la guérison spontanée. — Moyens employés par la thérapeutique chirurgicale. — Parallèle entre les résections et les amputations appliquées au traitement des tubercules : du testicules, des ganglions, des articulations. . . . . 140

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 14632.

# LE TUBERCULE

DANS LES

# AFFECTIONS CHIRURGICALES

---

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

L'histoire des affections tuberculeuses envisagée au point de vue *chirurgical* peut se résumer en quelques pages.

Elle nous montre simplement, en effet, comment les connaissances progressivement acquises dans l'étude des affections tuberculeuses médicales ont trouvé leur application en chirurgie.

Pendant bien longtemps on a considéré le poumon comme le siège, sinon exclusif, du moins primordial, de la tuberculose; c'est dans ce viscère que cette maladie a été poursuivie avec le plus d'ardeur, que ses lésions, sa marche ont été reconnues, aussi est-ce aux médecins que nous devons les premiers travaux sur la question. Les résultats de leurs recherches, leurs conclusions, sou-

mises d'ailleurs à de nombreuses fluctuations, ont été peu à peu étendues à d'autres organes, et petit à petit la tuberculose chirurgicale, la tuberculose des parties accessibles à l'intervention directe s'est constituée. Nous ne saurions ici essayer d'indiquer, même approximativement la succession des tentatives faites pour établir la nature et les caractères du produit tuberculeux. Ce point a toujours fixé l'attention des observateurs, il a soulevé les contestations les plus vives, provoqué les plus ardentes recherches; mais tous ces travaux appartiennent pour la plupart à l'étude de la tuberculose médicale, et je me garderai de pénétrer dans la vaste et difficile analyse que leur histoire comporte. Me bornant donc à à indiquer les grandes lignes de la question, je vais chercher à montrer quelle influence les doctrines médicales, variant selon chaque époque, eurent sur la connaissance des affections tuberculeuses chirurgicales.

On sait qu'avec Bayle et Laënnec commença réellement l'étude des affections tuberculeuses, qui, pour le poumon, fut poussée par ce dernier auteur à un tel degré de perfection, qu'après avoir traversé un demi-siècle d'attaques et de controverses, sa doctrine se relève aujourd'hui plus forte et plus puissante que jamais.

Laënnec admettait deux formes principales de tuberculisation pulmonaire : la matière tuberculeuse pouvait se présenter à l'état de corps isolés ou d'infiltration. Chacune de ces deux formes offrait plusieurs variétés.

En chirurgie, le retentissement des travaux de Laënnec (1) se fit sentir au bout de peu de temps et engendra les

(1) Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate.*

mémoires de Nichet (1) et de Nélaton (2). Ce dernier, reconnaissant dans les os des lésions analogues à celles que Laënnec avait montrées dans le poumon, décrivit, lui aussi, deux variétés de tuberculose osseuse : la forme enkystée, déjà connue grâce aux travaux de Delpech (3), et la forme infiltrée.

La conception de Laënnec n'avait pas été sans rencontrer de nombreux opposants parmi les médecins; de même les idées de Nélaton furent loin d'être facilement acceptées en chirurgie. L'un et l'autre s'efforçaient de séparer de l'inflammation commune une affection qui leur paraissait distincte, spécifique, dont ils montraient la marche particulièrement grave, dont ils faisaient connaître le processus essentiellement différent des inflammations simples. On avait reproché à Laënnec d'avoir confondu l'infiltration tuberculeuse du poumon avec l'inflammation catarrhale; on reprocha de même à Nélaton de faire de l'ostéite suppurée une variété de l'affection tuberculeuse. Dès 1841 Malespine (4) soutint cette théorie.

Néanmoins, à part quelques dissidents, la doctrine de Laënnec réunit pendant fort longtemps la majorité des suffrages, et partant, les idées de Nélaton, en ce qui concerne les affections osseuses, furent aussi généralement en vigueur. Lebert (5), avec sa découverte du fameux corpuscule tuberculeux, n'apporta même pas un grand chan-

(1) *Mémoire sur la nature et le traitement du mal de Pott.* (*Gazette médicale*, 1835.)

(2) Nélaton, Th. Paris, 1836.

(3) Delpech, *Traité des maladies réputés chirurgicales.* — T. III.

(4) Malespine, *Revue médicale,* octobre 1841 et novembre 1842.

(5) Lebert, *Traité des maladies scrofuleuses*, 1849.

gement dans le courant des idées ; il laissa pour ainsi dire les deux opinions en présence. Ayant dans certains cas reconnu le corpuscule spécifique dans les affections osseuses, il les déclara tuberculeuses, comme Nélaton ; ne le trouvant pas dans d'autres, il admit, comme Malespine leur origine purement inflammatoire. Les deux états pouvaient selon lui se rencontrer et leur différenciation était difficile même avec le microscope.

Mais bientôt une nouvelle période s'ouvre. En 1850, « Reinhardt affirme de par le microscope que l'infiltration tuberculeuse de Laënnec n'est autre chose qu'une pneumonie catarrhale dans laquelle le poumon reste impuissant à se débarrasser des produits de l'inflammation. Quant aux prétendus éléments spécifiques de Lebert, ce ne sont que de simples fragments de cellules épithéliales, de globules de pus ou de noyaux granuleux (1). »

Corroborant cette opinion, Virchow ne reconnaît bientôt comme affections tuberculeuses que celles où la granulation grise vient par son caractère spécifique établir la nature de la lésion. Pour lui, point d'infiltrations tuberculeuses, et les masses caséeuses que l'on observe dans le poumon des phtisiques ne sont que le résultat de l'inflammation chez les scrofuleux. On admet alors deux variétés de phtisiques : les uns, tuberculeux de par la granulation grise ; les autres, atteints de pneumonie catarrhale qui s'est caséifiée. A l'unité de la phtisie a succédé la dualité.

Cette doctrine nouvelle prit tout d'un coup une importance considérable, et, sans parler des idées de Niemeyer,

(1) Hanot, *Arch. gén. de méd.*, 1879, p. 452.

de Buhl, qui, poussant la chose à l'extrême, soutenaient que la granulation grise n'était autre chose qu'un produit secondaire de la pneumonie caséeuse, on peut dire que la dualité de la phtisie fut généralement acceptée.

La conséquence logique de ces faits fut que, dans les os, comme dans les poumons, on nia l'infiltration tuberculeuse et l'on considéra les amas caséeux contenus dans le tissu spongieux, comme des foyers de pus ayant subi à la longue une condensation, une véritable inspissation. Les idées de Nélaton furent ainsi complètement rejetées et abandonnées.

Il suffit pour se rendre compte de ce fait de lire la discussion de la Société de chirurgie de 1858, portant sur la nature du mal de Pott (1). Dans cette discussion Broca déclare que : « Les lésions si communes que l'on a attribuées à l'infiltration tuberculeuse des os ne sont autre chose, dans l'immense majorité des cas, que des infiltrations purulentes accompagnant la carie ou aboutissant à la nécrose. » Ces paroles représentent l'opinion de la plupart des chirurgiens à cette époque.

Jusque-là l'attention semble s'être concentrée, en ce qui concerne les affections chirurgicales tuberculeuses, sur les maladies du système osseux. Les uns discutent la réalité de l'affection tuberculeuse dans la continuité du squelette les autres, admettent la tuberculose osseuse, et montrent, à l'exemple de Bonnet, que la localisation de la maladie sur une épiphyse articulaire peut donner naissance à cette variété de tumeur blanche qu'il désigne sous le nom de maladie tuberculeuse des articulations.

(1) *Bullet. de la Soc. de chir.*, 1858, p. 424.

Les mêmes discussions vont bientôt se produire au sujet de la tuberculose du testicule et des ganglions lymphatiques. Dès 1803, Bayle, dans un article du *Journal de Corvisart* (1), avait constaté l'existence de dépôts caséeux dans l'épididyme et dans les ganglions lymphatiques, il les avait considérés et décrits comme des lésions tuberculeuses : on admettait son opinion. Cruveilhier, dans la première édition de son *Anatomie pathologique générale*, déclarait aussi ces masses caséeuses tuberculeuses, et, généralement, l'origine tuberculeuse de ces infiltrations était un fait admis. Peut-être quelques difficultés d'interprétation clinique de faits observées par A. Cooper, Velpeau, etc., laissaient-elles planer quelques doutes sur la délimitation clinique exacte qui existe entre l'inflammation chronique de l'épididyme et sa dégénérescence tuberculeuse, mais c'étaient là des points secondaires, et la question de mettre en doute la nature tuberculeuse de l'affection n'avait pas été soulevée.

Cette nouvelle hypothèse devait forcément se présenter à l'esprit après les travaux de Virchow. Aussi voyons-nous Cruveilhier, dans la deuxième édition de son traité, se dire : « Les masses caséeuses que l'on trouve en si grande abondance dans l'épididyme sont-elles bien tuberculeuses? Ne doit-on pas plutôt croire à des reliquats inflammatoires semblables à ceux dont certaines pneumonies encombrent le poumon (2)? » Cette doctrine, qui n'avait pas jusqu'alors prévalu, fut l'objet d'un travail tout spécial fait sous l'inspiration du professeur Richet par M. Mougin. « Pour le maître et l'élève, dit M. Reclus, il

(1) *Journal de Corvisart*, 1803, p. 48 et 72.
(2) Reclus, *Du tubercule du testicule*, th. Paris 1876, p. 12.

faut transporter au testicule la distinction qu'on a établie dans le poumon entre la tuberculose et l'inflammation caséeuse. Ces auteurs sont même allés plus loin, et sans s'expliquer formellement à ce sujet, ils paraissent rejeter le tubercule pour n'admettre que la caséification du testicule et de l'épididyme. »

A ce moment donc, imitant la conduite des médecins qui repoussent l'infiltration tuberculeuse du poumon pour admettre la pneumonie caséeuse, la plupart des chirurgiens ne considèrent plus les dépôts caséeux des os, du testicule et des ganglions comme des lésions tuberculeuses mais bien comme de simples exsudats inflammatoires.

A part ces travaux relatifs à la maladie tuberculeuse des os et du testicule, aucun mémoire important concernant d'autres tuberculoses chirurgicales ne s'était produit jusque-là. La thèse de Bauchet, qui date du concours d'agrégation de 1857, a pour titre : *Des tubercules au point de vue chirurgical.*

L'auteur n'y traite avec détail que des tubercules des os, du testicule et des ganglions, rapportant presque à titre d'observations isolées quelques faits présentés comme exemples de tubercules de la mamelle, de l'oreille interne, du tissu cellulaire, des muscles, etc. De 1857 jusqu'en 1865, la question resta en l'état et bien peu de modifications eussent pu être apportées à la thèse de Bauchet si on l'eût recommencée il y a sept ou huit ans. Nous allons voir qu'il n'en est plus de même à présent et que la tuberculose, devenue dans ces dix dernières années l'objet de recherches, d'expériences, de travaux de toute sorte, commence à être aujourd'hui si bien connue que l'on arrive à adopter sans réserve la doctrine de Laënnec.

En effet cette deuxième période de l'histoire de la tuberculose qui commence avec Reinhardt et Virchow, et que l'on pourrait qualifier de *période de recul*, devait prendre fin. La doctrine soutenue à cette époque fut bientôt battue en brèche, 1° par Villemin, à l'aide de l'expérimentation, 2° par des études anatomo-pathologiques plus complètes, en tête desquelles il convient de citer les travaux de Koster, de Grancher, bientôt complétés par ceux de Malassez, Rindfleisch, Charcot, etc.

Villemin, par des inoculations de matières tuberculeuses, produit expérimentalement la tuberculose. Il démontre que la propriété virulente appartient également bien aux masses caséeuses et aux nodules gris, et en conclut que la tuberculose est *une et spécifique*. Je passe ici sur les nombreuses objections que soulevèrent les travaux de Villemin, sur les résultats en apparence contradictoires obtenus tout d'abord par ceux qui cherchèrent à établir le contrôle expérimental des faits avancés par cet auteur. Car la réalité des résultats est aujourd'hui non-seulement incontestée, mais encore expliquée par les récentes découvertes qui font de la tuberculose une maladie spécifique parasitaire.

« Villemin avait donc reconstitué l'unité de la phtisie. Restait alors à établir la structure et les mutuelles relations de ces deux ordres de produits identiques dans leur nature » (Kiener.)

Nous avons dit que c'étaient les travaux de M. Grancher qui marquaient le début de cette nouvelle période.

Voici comment M. Grancher s'exprime à cet égard dans son article *Scrofule* du *Dictionnaire Dechambre* (1).

(1) Grancher, *Article* Scrofule du *Dictionnaire Dechambre*, p. 296.

« J'ai contribué, pour ma part, à renverser cette doctrine de la dualité en montrant les divers stades d'évolution d'une granulation tuberculeuse depuis sa période embryonnaire jusqu'à la vieillesse, et aussi les diverses transformations qu'elle peut subir selon sa tendance évolutive vers l'état caséeux ou vers l'état fibreux.

« Une granulation de Laënnec, grise, demi-transparente, est un produit adulte..... D'autres granulations jaunes et molles sont aussi un produit adulte, où l'état caséeux domine et dont la tendance évolutive est la fusion avec d'autres granulations voisines pour la formation d'un tubercule géant. Ceux-ci se confondent à leur tour, envahissant un lobe pulmonaire ou même un poumon tout entier, et donnent naissance à la pneumonie tuberculeuse dite à tort caséeuse.

« Le tubercule existe donc avant la granulation grise ou jaune et après elle. Sa définition ne doit pas être bornée à l'âge adulte, il mérite encore ce nom dans les périodes antérieures et postérieures, c'est-à-dire pendant tout le cours de son évolution. »

Ainsi M. Grancher a suivi la genèse d'une série de nodules de plus en plus gros aboutissant à la granulation grise, il a observé la formation des tubercules miliaires par fusion des granulations, il a vu la réunion des tubercules miliaires donner lieu à ce qu'il appelle le tubercule géant, à ce que M. Hanot désigne sous le nom de tubercule massif, à ce que l'on considérait autrefois comme de la pneumonie caséeuse. M. Grancher a établi de la sorte que la théorie de Virchow ne pouvait plus être soutenue et que l'on ne pouvait pas se baser sur la présence

ou l'absence de la granulation grise, pour déclarer qu'un produit est ou n'est pas tuberculeux.

La granulation grise peut en effet ne pas encore exister, et la lésion n'est alors représentée que par ces nodules dont la confluence et l'agglomération aboutissent plus tard à cette granulation. Ou bien elle peut ne plus exister, un grand nombre de granulations s'étant fusionnées, caséifiées, et ayant donné lieu aux tubercules massifs, autrefois confondus avec la pneumonie caséeuse.

L'anatomie pathologique confirmant les résultats de l'expérimentation, démontrait ainsi à son tour l'unité de la phtisie, en affirmant qu'il n'y avait aucune distinction à établir entre la nature de l'infiltration caséeuse et du tubercule miliaire à ces différents stades.

Alors on se demanda si la lésion élémentaire qui permettait ainsi de rapprocher ces deux états de la phtisie pulmonaire ne permettrait pas aussi de reconnaître le produit tuberculeux dans toutes les régions où les masses caséeuses s'observaient et étaient attribuées à l'inflammation des scrofuleux. Déjà Langhans, Schuppel avaient cru trouver une caractéristique anatomique du tubercule dans la cellule géante, mais l'inanité de cette hypothèse avait été rapidement reconnue. Il n'en fut point de même de la découverte de Köster du tubercule élémentaire : et le follicule soigneusement étudié par M. Charcot sous ses différents aspects, dans les différentes phases de son évolution, put bientôt passer pour la lésion élémentaire du processus tuberculeux.

La plupart des auteurs n'hésitent pas aujourd'hui à tirer cette conclusion des résultats donnés par les études histologiques, et rattachent à la tuberculose une foule

d'états pathologiques jusqu'ici rapportés à la scrofule; d'autres hésitent encore; d'autres enfin se refusent à adopter cette manière de voir.

Devant ici me prononcer dans un sens ou dans l'autre, car la manière de comprendre la question rattache à mon sujet ou écarte de mon cadre un grand nombre de maladies, je vais passer en revue les différentes opinions émises dans ces dernières années sur la nature et la constitution anatomique du tubercule et chercher à justifier l'opinion qui nous fera considérer le follicule comme sa lésion élémentaire.

# CHAPITRE II

Existe-t-il une caractéristique anatomique du tubercule? — Valeur insuffisante de la granulation grise. — La cellule géante, le follicule tuberculeux peuvent-ils être pris comme critérium? — Ce sont des états anatomiques qui n'ont de valeur diagnostique que lorsqu'ils sont rapprochés de leur évolution. — Évolution des nodules tuberculeux. — L'examen de la figure histologique (follicule tuberculeux), même rapprochée de l'étude de son évolution ne permet pas toujours de faire le diagnostic anatomique. — Du pseudo-tubercule. — Sa ressemblance anatomique est complète avec le vrai tubercule. — L'expérimentation seule les distinguera l'un de l'autre. — Objections faites aux résultats des expériences. — Inoculations en série. — L'expérimentation établit la nature virulente de la tuberculose. — Du bacille tuberculeux.

A part quelques cas exceptionnels où la granulation grise pourrait être confondue, peut-être, avec des nodules inflammatoires, sarcomateux, carcinomateux, on peut dire que sa présence, lorsqu'elle existe suffit en général à elle seule pour déterminer la nature tuberculeuse d'une lésion.

« Elle se montre à l'œil nu comme une petite nodosité d'un volume variable depuis 1 vingtième de millimètre jusqu'à 2 et 3 millimètres de diamètre, volume qu'elle atteint, du reste, rarement. Elle est dure et fait toujours un relief notable. Transparente quand elle est récente, elle devient bientôt opaque et jaunâtre à son centre. Elle

est entourée le plus souvent d'une zone rougeâtre vascularisée (1). »

Bien qu'elle soit restée l'élément fondamental du diagnostic macroscopique des affections tuberculeuses, on sait que la granulation n'a plus aujourd'hui la même signification qu'autrefois. Virchow ne déclarait tuberculeuses que les maladies où elle se rencontrait; or les travaux récents que nous avons énumérés dans notre chapitre historique, nous ramenant à la doctrine de Laënnec, nous ont appris qu'une lésion peut ne pas s'accompagner de la granulation et n'en pas moins être pour cela tuberculeuse. La granulation grise ne pouvant donc être prise comme critérium anatomique univoque de la tuberculose, quelle sera la donnée nouvelle qui nous guidera pour reconnaître l'essence de la maladie?

En 1868, Langhans, rencontrant dans le tubercule de l'homme, des éléments jusqu'alors peu étudiés, les cellules épithélioïdes et les cellules géantes, pensa que ces éléments seraient caractéristiques de la tuberculose et que leur présence suffirait pour affirmer la nature de l'affection. Schuppel le suivit dans cette voie. Mais on ne tarda pas à retrouver les cellules géantes et épithélioïdes dans les gommes de la syphilis, dans les ulcères de la lèpre, le sarcome, et même dans le tissu de granulation des plaies atteintes d'irritation chronique. Par l'expérimentation on les fit naître en introduisant des corps étrangers dans l'abdomen des animaux. Senftleben plaçant des fragments de moelle de sureau dans le péritoine de cochons d'Inde, trouva des cellules géantes ayant pénétré dans les

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histh. path.* 1881, t. I, p. 235.

espaces cellulaires de ces fragments, et Ziegler en vit se produire dans l'interstice capillaire laissé libre entre deux lames de verre introduites dans le tissu cellulaire. Il était réellement impossible de les considérer comme spéciales à un produit pathologique quelconque.

Néanmoins les idées de Langhans avaient fait entreprendre des recherches dans cette voie; Koster, Friedlander, Schuppel avaient constaté l'existence de cellules géantes dans nombre de lésions, et Koster et Friedlander avaient de plus introduit cette notion nouvelle que la cellule géante était le centre d'une formation nodulaire ; le premier, la décrivait dans les fongosités articulaires, le second, dans les lésions du lupus. L'un et l'autre n'hésitaient pas à considérer ce nodule comme significatif. Cette opinion fut vivement combattue par Brodowsky. « Je me suis, dit-il, étendu à dessein sur les travaux récents de Friedlander et de Koster pour montrer à quel degré d'aberration peut conduire l'idée que les Riezenzelle sont l'élément caractéristique du tubercule; si nous voulions suivre l'exemple de ces auteurs et ajouter aux faits nos propres observations, sur les gommes syphilitiques, nous serions amenés à identifier la syphilis tout entière avec la tuberculose; il y faudrait encore comprendre la morve et la lèpre (1). » Et Brodowsky déclare que la recherche du critérium anatomique du tubercule ne doit pas être tenté.

Or, à l'heure actuelle, les conclusions de Brodowsky sont adoptées par beaucoup d'auteurs à qui la valeur *de la figure histologique* représentant une cellule géante entourée d'une collerette de cellules epithélioïdes et embryon-

(1) Brodowsky, *Ueber den Ursprung sog. Riesenzellen und ueber tuberkeln in Allgemeinen.* (*Arch. Wirch.* B. 63, 1875.)

naires paraît insuffisante pour établir la nature tuberculeuse de la lésion qui la présente (1).

Mais au moment où les recherches des Allemands se poursuivaient, M. Grancher montrait en France toute l'importance qu'il fallait attribuer aux phases successives du processus tuberculeux, toute l'attention qu'il fallait apporter à la détermination de ses différents âges. Il faisait comprendre comment la granulation grise, avant de revêtir les caractères qui la rendent évidente, passait par des états transitoires nodulaires plus difficiles à saisir. Ces différents travaux, en s'ajoutant les uns aux autres, se sont pour ainsi dire complétés.

Dans la formation nodulaire de M. Grancher aboutissant à la granulation grise, on a fait jouer un plus grand rôle à la présence des cellules géantes signalées par Langhans, Koster, etc., ce qui la rend peut-être plus nette, plus personnelle; d'autre part on a parfaitement reconnu que pour que le nodule de Koster puisse être rattaché aux formations tuberculeuses, il faut qu'il en présente l'évolution normale, soit qu'il marche vers la dégénérescence caséeuse, soit que sa tendance le conduise à une organisation fibreuse.

Telle est au moins la conception du follicule tuberculeux qui nous a paru ressortir des leçons de M. Charcot (2); c'est ainsi du reste qu'il a été compris dans les différents travaux dont nous aurons à nous servir, au cours de cette thèse, que les auteurs aient étudié ce follicule dans la paroi des abcès froids, le tissu cellulaire (Lannelongue) dans la peau, et le tissu cellulaire sous-

(1) Cornil, *Gaz. hebd.*, 1880, p. 823.
(2) Charcot, in *Revue d'Hanot.* (*Arch. gén. de méd.*, 1879, p. 456).

cutané (Brissaud et Josias), dans les séreuses, dans les os (Kiener, Martin).

Dès lors nous pouvons comprendre quelle importance considérable prend l'étude de l'évolution du follicule; elle devient en effet presque pathognomonique. Une préparation montrant un seul follicule à son origine ne saurait permettre en aucune façon de se faire une idée de la nature de la lésion. Mais une coupe qui offre les altérations folliculaires à leurs différents stades ne laisse souvent subsister aucun doute. Établissons donc dès à présent quelle est l'évolution du follicule tuberculeux.

Pour connaître ces diverses phases, on a étudié de préférence le tubercule des tissus à structure simple, de façon à assister plus facilement aux différentes modifications du produit pathologique. Les observations ont été faites dans les membranes séreuses. (Kiener (1), Martin (2).)

C'est le travail de M. Kiener qui nous servira de guide dans cette description.

Lorsqu'on examine une membrane séreuse qui présente des lésions tuberculeuses tout à fait à leur début, on voit de petites taches opalines, laiteuses, que l'examen microscopique permet de reconnaître comme formées par des amas de cellules embryonnaires. Au sein de ces amas se développe rapidement un lacis vasculaire qui parfois même les précède, et est le premier phénomène constatable.

Le réseau nodulaire de formation nouvelle peut devoir

(1) Kiener, *De la tuberculose dans les séreuses chez l'homme et chez les animaux inoculés.* (*Arch. de physiolog.*, 1880, p. 790.)

(2) Martin, *Arch. de physiolog.* 1880, p. 131.

son origine à un bourgeon angioblastique fourni par un vaisseau préexistant; d'autres fois, les premiers rudiments du vaisseau paraissent se former sur place dans la plaque laiteuse elle-même. Dans d'autres cas, la tache opaline aura pour centre non plus un réseau néoformé, mais un capillaire ancien autour duquel les éléments cellulaires jeunes se seront groupés.

Si l'on considère d'abord un nodule développé autour d'un capillaire ancien à une seule tunique, on verra ce capillaire présenter une dilatation, s'élargir en même temps que sa lumière se rétrécit, et ce double phénomène est dû à la tuméfaction des cellules endothéliales et à l'hyperplasie de leurs noyaux. Bientôt les contours des cellules endothéliales ne seront plus distincts, ces cellules se seront fusionnées et le vaisseau se transforme en un cylindre plein d'aspect vitreux. « Pendant que ces phénomènes s'accomplissent dans la paroi du vaisseau, les cellules fixes du voisinage, tuméfiées et hyperplasiées, se disposent à son pourtour en une ou plusieurs couches presque continues, lui constituant ainsi une sorte de périthélium; enfin le nodule est complété par une accumulation de cellules rondes probablement migratrices à sa périphérie. » (Kiener.)

Ce processus a dès lors abouti à la formation d'une figure histologique qu'il nous est facile de rapprocher de celle décrite par Koster présentant la cellule géante centrale, une zone de cellules épithélioïdes entourées elles-mêmes de cellules rondes embryonnaires : c'est le tubercule élémentaire.

Dans les plaques laiteuses qui n'ont pas de connexions avec un capillaire ancien, l'aspect des lésions est sensi-

blement le même. En effet, au milieu du petit amas des cellules embryonnaires se développe un réseau angioblastique qui ne tarde pas à offrir l'aspect parfait d'un réseau capillaire. Ses parois s'hypertrophient alors et deviennent le point de départ des mêmes phénomènes que ceux que nous avons précédemment signalés.

Dans les capillaires plus volumineux à trois tnniques, nous allons assister à des modifications pathologiques analogues. Là encore nous verrons l'endothélium se tuméfier, ses cellules se fusionner pour aboutir à la formation d'une cellule géante ; mais ici c'est dans l'épaisseur même de la paroi vasculaire que nous constaterons l'infiltration épithélioïde et embryonnaire, au moins pendant les premiers stades et avant que la dégénération vitreuse ait fait disparaître la disposition des différentes tuniques.

En somme, pendant cette première phase du processus tuberculeux, nous assistons à un accroissement des capillaires existants et à une néoformation de vaisseaux sanguins. Les éléments endothéliaux des vaisseaux se développent, s'hypertrophient, les éléments conjonctifs de la paroi s'accroissent en nombre et en volume « et conservent à un degré exagéré les caractères de l'état embryonnaire : l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments ». (Kiener.)

Puis le dernier terme de cette hypertrophie, la dégénération vitreuse, atteint les éléments vasculaires en débutant par les cellules endothéliales, plus tard la substance vitreuse passe à l'état caséeux et finit par subir un ramollissement puriforme. Telles sont les altérations du tubercule marchant vers la dégénérescence caséeuse.

Lorsque le tubercule évolue vers l'organisation fibreuse il y a prédominance de la néoplasie fibreuse sur la prolifération cellulaire. Les vaisseaux peuvent s'oblitérer, mais secondairement, et la caséification, succédant à l'oblitération des vaisseaux, se fait sans être précédée de dégénération vitreuse.

De cette étude, il ressort que l'évolution du follicule tuberculeux nous présente trois stades.

Dans un premier stade nous assistons à la formation de plaques laiteuses, c'est-à-dire à une prolifération embryonnaire s'accompagnant de productions vaso-formatives (Kiener). (Pour M. Martin, les plaques laiteuses seraient constituées par des cellules migratrices sorties des vaisseaux irrités de la région.)

Or ceci n'a rien de caractéristique ; une irritation pathologique quelconque peut donner lieu au même résultat.

Dans un deuxième stade, le tissu jeune et vasculaire de la plaque laiteuse va présenter des modifications portant surtout sur les parois des capillaires. Les éléments des tuniques vasculaires s'hypertrophient, s'hyperplasient. Ici encore nous ne rencontrons aucun caractère distinctif d'une néoplasie embryonnaire, quelle qu'elle soit, se rencontrant dans un tissu d'inflammation chronique.

Plus tard enfin nous observons la dégénération vitreuse et la formation de cellules géantes.

Or cette dégénération n'est pas non plus spéciale aux produits de la tuberculose ; on l'a rencontrée dans la syphilis, la morve, les ulcères de la lèpre, etc.

Rien de spécifique ne permet donc dans ces différents stades d'établir un caractère anatomique pathognomonique du tubercule. Dans les deux premiers, les phénomè-

nes observés sont purement inflammatoires, et dans le dernier nous voyons que la dégénération vitreuse est commune au tubercule avec des états morbides variés.

M. Martin, dans une série de mémoires publiés dans les *Archives de physiologie,* nous a particulièrement montré combien il serait dangereux de se baser exclusivement sur les différents aspects histologiques que peuvent offrir les préparations pour déclarer une lésion tuberculeuse ou non.

Par des injections intra-vasculaires d'agents irritants, il a tout d'abord provoqué dans le poumon la production de lésions en tout point comparables à celles de la tuberculose. Des masses caséeuses d'étendue considérable se formaient à la suite des injections expérimentales dans les endroits où le liquide s'accumulait, et dans les points qui n'étaient que faiblement atteints, se voyaient toutes les figures qui conduisent graduellement au tubercule élémentaire type.

Répétant ces expériences dans d'autres régions, il a obtenu des résultats semblables. En introduisant dans les tissus un corps irritant quel qu'il fût, il a toujours reproduit des lésions d'aspect identique aux altérations tuberculeuses. Allant même plus loin, M. Martin nous rappelle que le tubercule ne se présente pas constamment dans les tissus avec le même aspect. Il admet trois variétés principales de tubercules, et ces trois variétés différentes, l'irritation expérimentale est apte à les reproduire.

Dans une première forme, les figures histologiques ne sont constituées que par des amas nodulaires d'éléments embryonnaires. « Mais ces éléments peuvent aussi diffuser le long des vaisseaux et n'avoir plus aucun des carac-

tères propres à la granulation tuberculeuse. Il est fréquent, par exemple, d'observer chez des tuberculeux des ostéites très vives dont l'étude anatomique nous révèle cette absence de granulations, quelle que soit la structure qu'on leur suppose (Ranvier); et néanmoins, ces inflammations osseuses, sont très souvent de nature tuberculeuse et l'on trouve presque toujours de vraies granulations dans un ou plusieurs viscères (1). »

Dans une deuxième variété, c'est le follicule tuberculeux classique qui se présentera.

Enfin, dans une troisième forme, plus rare, « une cellule géante à peu près solitaire est simplement entourée par quelques éléments embryonnaires ».

Or, ces différents aspects de la lésion tuberculeuse, M. Martin les reproduit à volonté. Il lui suffit pour cela d'employer comme agent provocateur des néoformations une substance plus ou moins irritante. Des figures semblables à la première forme de lésions tuberculeuses qu'il a admise sont déterminées par des injections de poudre de cantharides.

La deuxième, représentée par le follicule tuberculeux type, est donnée par l'introduction dans l'économie de poivre de Cayenne.

La troisième enfin, engendrée par une irritation légère, est fournie par les injections de poudre de lycopode.

Il est impossible de prouver d'une manière plus absolue que les figures histologiques, répondant à l'évolution du tubercule ne peuvent être regardées comme pathognomoniques, puisque, à volonté, avec quelque agent que ce soit, on pourra expérimentalement leur donner nais-

(1) Martin, *Archiv. de physiologie.* 1881, p. 80.

sance. Aussi M. Martin tire-t-il de ses expériences cette conclusion : que l'étude histologique du processus tuberculeux ne montre qu'une chose, à savoir : que les lésions tuberculeuses sont de nature inflammatoire et provoquées par un agent qui *n'était* pas encore déterminé.

« On voit, en résumé, que, pour passer de nos lésions expérimentales aux véritables tubercules, il suffit de remplacer chaque espèce de corps étrangers dont nous avons fait usage par une certaine dose de l'agent inflammatoire tuberculeux dont l'action rayonnante donnera des lésions identiques. Quel est en réalité cet agent tuberculeux ? ... »

Il y a deux ans, lorsque M. Martin écrivait ces lignes. l'agent tuberculeux n'avait pas encore été vu, mais déjà son existence probable était indiquée par les résultats des expériences. Aussi, et puisque l'anatomie pathologique semblait incapable de fournir un critérium permettant d'affirmer la nature d'une lésion tuberculeuse, était-ce du côté de l'expérimentation qu'il fallait diriger les recherches ; c'était au moins la conclusion du travail de M. Martin.

M. Villemin, dès 1865, avait reconnu l'inoculabilité du tubercule ; il avait démontré de plus que les deux formes de la tuberculose étaient inoculables.

« Si l'on fait, dit-il, à l'oreille d'un lapin, à l'aine ou à l'aisselle d'un chien, sur une étroite surface préalablement rasée, une plaie sous-cutanée si petite, si peu profonde, qu'elle ne donne pas la moindre gouttelette de sang et qu'on y insinue de manière qu'elle ne puisse s'en échapper, une parcelle grosse comme une tête d'épingle de matière tuberculeuse prise sur l'homme, sur la vache, sur un lapin déjà tuberculeux ; si d'autre part, avec une

seringue de Pravaz, on instille sous la peau d'un animal quelques gouttes de crachat de phtisique, rendues plus liquides par leur mélange avec un peu d'eau, voici ce qu'on observe : le lendemain de l'opération, la palpation la plus attentive ne perçoit plus aucune trace de la matière inoculée, les bords de la plaie sont agglutinés. Puis, au bout de quatre à cinq jours au plus, il se produit une légère tuméfaction accompagnée parfois de rougeur et de chaleur, et l'on assiste au développement progressif d'un tubercule local qui varie depuis la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une aveline.... Dans les premiers temps qui suivent l'inoculation, les animaux ne présentent aucune altération appréciable de leur santé... Quelques-uns reprennent un embonpoint relatif, d'autres vont en s'affaiblissant progressivement, tombent dans le marasme, souvent sont pris de diarrhée colliquative et succombent dans un état de maigreur extrême.... Lorsqu'on autopsie les animaux on remarque que les tubercules du lieu d'inoculation sont constitués par une masse caséeuse autour de laquelle se voient très souvent de petites granulations jaunâtres qui s'infiltrent assez loin dans le tissu conjonctif intermusculaire. Les ganglions lymphatiques, en communication avec la plaie d'inoculation, se tuméfient assez souvent, se parsèment de granulations, de nodules tuberculeux et aboutissent même quelquefois à une transformation caséeuse complète... On constate généralement des tubercules dans le poumon... L'éruption tuberculeuse ne se borne pas aux poumons ; elle se fait plus ou moins abondante dans les ganglions lymphatiques, l'intestin, le foie, la rate, les reins. Très souvent, ces organes en sont farcis. Les membranes

séreuses, notamment l'épiploon et le mésentère sont quelquefois criblés de granulations innombrables. Selon l'époque à laquelle remonte l'inoculation, et la rapidité plus ou moins grande avec laquelle s'est faite l'éruption, on trouve des tubercules gris, transparents, jaunes et caséeux, ramollis, des cavernes, des ulcérations. Lorsque les animaux sont sacrifiés avant le quinzième jour, il est rare qu'on constate des tubercules dans les organes ; il s'écoule donc entre le moment de l'inoculation et celui de l'éruption tuberculeuse, un certain temps qui nous a paru varier entre dix et quinze jours environ » (1).

Les expériences de Villemin n'eurent pas immédiatement l'influence qu'elles auraient dû prendre, la raison suivante s'opposa en effet à ce que les conséquences de sa découverte fussent bien comprises : quand on commença à répéter ses expériences, on crut produire le tubercule constamment. Les uns, rendaient réellement tuberculeux beaucoup d'animaux inoculés, quelle que fût la substance dont ils se fussent servis ; l'explication de ces résultats est bien simple, ils opéraient avec les produits pathologiques les plus variés, du pus de toute provenance. Or, beaucoup des inoculations étaient faites avec du pus de tumeurs blanches, d'écrouelles, lésions reconnues depuis tuberculeuses ; d'autres fois, ils inoculaient un exsudat inflammatoire simple, mais ils laissaient l'animal vivre avec d'autres animaux rendus tuberculeux, ou dans un milieu pouvant contenir des germes infectieux ; toutes conditions qui aujourd'hui nous font comprendre d'une façon bien naturelle les résultats

(1) Villemin, *De la virulence et de la spécificité de la tuberculose.* (Acad. de médec., août 1868.)

qui avaient tout d'abord paru si bizarres. D'autres expérimentateurs croyaient dans beaucoup de cas avoir réussi à provoquer l'éclosion de tubercules chez des animaux inoculés avec des produits non virulents, quand, en réalité, ils n'avaient réussi qu'à donner naissance par leurs manœuvres expérimentales à un produit de réaction inflammatoire. C'est ainsi qu'il faut expliquer les observations de Conheim et de Fraenkel qui introduisaient dans la cavité péritonéale des matières de toute sorte, du papier filtre, du caoutchouc, de la charpie, des bouchons, du coton, et qui, dans tous ces cas, voyaient se produire des dépôts caséeux qu'ils déclaraient tuberculeux.

On fut alors amené à penser que le traumatisme seul était suffisant pour déterminer la tuberculose et que, dans l'inoculation, la blessure qu'elle nécessitait était pour certaines espèces animales la seule cause du développement de cette affection.

Bien que les expériences de Chauveau (1), qui rendaient des animaux tuberculeux par l'ingestion de substances contenant du tubercule, ne laissassent point cette hypothèse possible, on resta pendant longtemps dans l'indécision.

Puis, les conditions expérimentales plus exactement suivies, les observations mieux dirigées firent reconnaître des différences entre les cas de tuberculose expérimentale. Les inoculations de produits tuberculeux s'accompagnaient sûrement de généralisation et la maladie demandait une certaine période d'incubation avant de se produire. Si, au contraire, une substance quelconque non tuberculeuse donnait lieu à des dépôts

(1) Chauveau, *Journal de médecine vétérinaire*, mars 1869.

caséeux, cette période d'incubation n'existait point, et les réactions restaient localisées.

Enfin, tout récemment, M. Martin fit faire un progrès notable à la question en établissant une distinction absolue entre ces produits inflammatoires qu'il désigne sous le nom de pseudo-tubercules, provoqués par l'injection d'une substance irritante quelconque dans les tissus et les néoplasies tuberculeuses vraies. Nous avons vu que ce n'est point sur l'anatomie pathologique qu'il se base pour établir cette distinction, car il insiste au contraire sur les caractères de similitude complète des lésions du tubercule et du pseudo-tubercule. C'est un mode d'expérimentation destiné à mettre en relief toute la virulence de l'affection tuberculeuse qui lui sert de guide.

Un lapin est inoculé avec un produit tuberculeux, il est mis à mort, et l'on constate à son autopsie une tuberculose généralisée. Un deuxième animal est inoculé avec la substance tuberculeuse empruntée au premier sujet, un troisième avec des produits venant du deuxième, et dans tous ces cas la généralisation est constante.

Faisant, d'autre part, des inoculations avec des produits non tuberculeux, M. Martin (1) n'a obtenu que des inflammations locales, et les exsudats ainsi provoqués et inoculés sur de nouveaux animaux n'occasionnaient plus aucune formation pseudo-tuberculeuse.

Ainsi se trouve nettement établie la différence entre les produits de l'inflammation commune et ceux des affections tuberculeuses. Villemin (2), du reste, avait déjà eu recours à cette méthode de démonstration pour réfuter

(1) Martin, *Archiv. de physiol.*, 1881, p. 81.
(2) Villemin, *Étude sur la tuberculose*, 1867, p. 546.

l'objection qui lui était faite : « que la matière tuberculeuse prise sur un cadavre humain pouvait bien n'avoir d'autre action que celle d'une substance cadavérique ».

Colin d'Alfort (1), Toussaint (2) avaient, eux aussi, montré cette généralisation en série. Mais M. Martin, en rappelant tout spécialement l'attention sur ce point et en nous montrant les réactions expérimentales si différentes du pseudo et du vrai tubercule, a jeté une vive lumière sur cette question.

Le corollaire de toutes ces recherches expérimentales était la découverte de l'agent infectieux. Elle ne se fit pas attendre. « M. Bouchard, nous dit M. Debove, soutenait l'existence du parasite de la tuberculose, il y a quelques années, dans les leçons qu'il faisait à l'École. Depuis, Klebs en Allemagne, Toussaint en France l'ont décrit mais il paraît démontré que le parasite qu'ils ont décrit est dû à des cultures insuffisantes. C'est à Koch que revient le mérite de la découverte, et ce mérite, personne ne saurait le lui contester (3). »

Je ne saurais insister ici sur la description des cultures et du mode de coloration dont s'est servi Koch pour isoler et distinguer le bacille de la tuberculose, mais je dois dire que la valeur de ce parasite comme critérium de la tuberculose n'a pas été sans être discutée. Or, la plupart des recherches actuelles décèlent la présence du bacille dans les produits tuberculeux, et les investigations les mieux dirigées ne permettent pas de le reconnaître dans les lésions qui ne sont point celles de la tuberculose.

(1) Colin d'Alfort, *Bullet. de l'Académie de médecine*, 13 mai 1879.
(2) Toussaint, *Compte rendus de l'Académie des sciences*, 29 mars 1880.
(3) Debove, *Semaine médicale*, nº 21, 1883.

Je puis donc conclure en disant : que l'expérimentation démontre d'une part, la virulence de la tuberculose, et que le bacille peut actuellement en être considéré comme l'agent infectieux. Il y aurait cependant une légère restriction à faire à cette affirmation, car dans une communication récente faite à la Société de biologie, MM. Malassez et Vignal déclaraient ne pas avoir rencontré de bacilles dans des produits démontrés tuberculeux par l'expérimentation et la clinique.

En revanche, ils avaient découvert dans leurs préparations la présence d'une tout autre forme de micro-organismes : « C'étaient des masses zoogloéiques de forme et de volume variables constitués par de nombreux micrococcus ou sphérobactéries parfaitement mobiles, etc.

MM. Malassez et Vignal terminaient leur communication par la conclusion suivante : « A côté de la tuberculose à bacilles découverte par Koch et qui paraît bien réelle, il en existe au moins une autre qui ne contient jamais de bacilles, mais qui est caractérisée par la présence de microcoques réunis en masses zoogloéique, plus ou moins volumineuses; aussi proposons-nous de la désigner sous le nom de tuberculose zoogloéique (1). » Quoi qu'il en soit, l'expérimentation à coup sûr, la présence des bacilles bien probablement, nous permettent aujourd'hui de reconnaître d'une manière certaine la nature des dépôts tuberculeux. Nous n'avons plus tant besoin dès lors de discuter sur la valeur spécifique du follicule tuberculeux. Toutefois, ces découvertes nouvelles augmentent singulièrement l'importance de cette figure histologique,

(1) Malassez et Vignal, communication à la Société de biologie, in *Gaz. Hebdomadaire*, mai 1883, p. 353.

car nous savons désormais sûrement que la plupart des lésions où on la rencontre sont tuberculeuses. Et si nous laissons de côté les lésions de la syphilis et de la morve qui présentent la plupart des caractères du follicule tuberculeux, il ne faut pas oublier que ce follicule nous reste comme un élément de diagnostic important pour établir une distinction entre un produit d'inflammation commune et une néoplasie tuberculeuse. Car, si l'on obtient expérimentalement des lésions dont les figures microscopiques soient analogues à celles de la tuberculose, c'est précisément parce que l'on imite son processus. Les recherches de M. Kiener nous ont fait suivre la marche des lésions tuberculeuses, et nous avons vu les cellules des parois vasculaires, tout d'abord hyperplasiées, se vitrifier et aboutir à l'oblitération du vaisseau. Or, c'est en injectant dans les vaisseaux du poumon de l'huile de croton que M. Martin les oblitère et les irrite, et détermine dans le parenchyme des nodules semblables aux follicules tuberculeux. Mais rien ne prouve que dans l'inflammation pathologique de semblables oblitérations vasculaires se fassent, et si l'on objecte que par l'introduction d'un corps étranger quelconque dans les tissus (poil, grain de poussière, etc.), on provoque encore autour de lui une formation épithélioïde et embryonnaire, on peut répondre à cela que l'image isolée, ainsi formée autour du corps étranger, ne présente plus aucune analogie *avec l'ensemble des altérations qui, sur une préparation fournie par une lésion tuberculeuse, apparaissent en grand nombre à leurs différents stades.*

La plupart des auteurs qui ont écrit sur les tuberculoses locales, Koster, Lannelongue, Brissaud, Kiener, etc.,

en ont ainsi jugé. L'ensemble des lésions progressives aboutissant aux follicules types qu'ils constataient sur une préparation leur paraissait suffisant pour déclarer la lésion tuberculeuse. Les recherches expérimentales, la découverte du bacille leur donnent aujourd'hui amplement raison.

Arrivant maintenant au cœur même de notre sujet, nous ferons remarquer qu'au point de vue chirurgical, c'est précisément avec les processus inflammatoires simples que l'affection tuberculeuse a jusqu'ici toujours été confondue (le diagnostic clinique dans les affections telles que la syphilis, la morve, la lèpre, prêtant moins à l'erreur).

Par conséquent les données anatomiques et expérimentales que nous venons de rappeler, nous seront d'un puissant secours pour établir la nature tuberculeuse des maladies que nous allons passer en revue.

# CHAPITRE III

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Évolution générale du tubercule. — Tubercule du tissu cellulaire et des parenchymes glandulaires (testicule, prostate, mamelle). — Tubercules des ganglions lymphatiques. — De l'œil, etc. — Tuberculose osseuse. — Carie. — Tubercules des membranes de surface, séreuses, muqueuses etc., etc.

« Le tubercule est une néoplasie inflammatoire à tendance fibro-caséeuse. » (Grancher.)

Cette proposition résume en quelque sorte toute l'histoire du processus. Quel que soit, en effet, le point de l'organisme où se dépose le produit tuberculeux, il détermine, à peu de chose près, les mêmes réactions, ses deux tendances essentielles s'accusent toujours et les modifications imprimées à l'aspect général de la lésion par la disposition anatomique variable des organes envahis ne retentissent que fort peu sur la marche de la maladie.

Le tubercule, étudié macroscopiquement, se présente sous deux formes, ainsi que nous l'a appris pour les poumons Laënnec : sous forme de tubercules miliaires dont l'agglomération donne bientôt naissance à de petites masses plus volumineuses désignées sous le nom de tubercules crus, et sous forme d'infiltration.

Les recherches micrographiques ont, nous l'avons vu, sanctionné cette division et ont permis de reconnaître que, sous ces deux états, les produits tuberculeux n'étaient autre chose que la réunion d'éléments primitifs microscopiques désignés tour à tour sous les noms de tubercules élémentaires, nodules embryonnaires, follicules tuberculeux.

Ces deux formes de tuberculoses, granulations miliaires et infiltration, ont une marche différente. Dans la première, le tubercule, constitue d'abord une petite tumeur, qui ne tarde pas à subir une dégénérescence spéciale, il se transforme en tubercule cru. Celui-ci se ramollit petit à petit et s'étend ; ou bien une membrane périphérique enkystante se développe autour de lui, l'isole, le séquestre et les modifications ultimes le conduisent alors à l'état crétacé. A partir de ce moment, le mal est en quelque sorte enrayé, ses progrès arrêtés, la maladie a évolué vers la guérison.

D'autres fois, et plus souvent, par le fait même de son ramollissement, la masse tuberculeuse provoque dans les parties périphériques un travail inflammatoire, se fait jour au dehors, se vide ; puis la petite cavité qui résulte de l'évacuation des produits dégénérés se comble ; la maladie est alors terminée, le tubercule s'étant éliminé.

Cette marche salutaire se trouvera souvent entravée par des poussées successives qui étendent la maladie, et par le développement de foyers nouveaux dans la paroi même de la caverne ainsi formée.

Dans l'infiltration, au contraire, le produit pathologique imprègne d'emblée le parenchyme des organes ; il dégénère, se caséifie, entraîne l'oblitération des vais-

seaux qui traversent la région qu'il occupe ; la nécrose des tissus infiltrés s'ensuit, et alors même qu'un processus réparateur survient, il faut tout d'abord que l'élimination des parties infiltrées et nécrosées, se fasse avant que la perte de substance laissée par cette élimination puisse être comblée. Toutes choses égales d'ailleurs, la forme infiltrée présente de ce chef une gravité locale bien plus grande.

Donc, et tout en reconnaissant l'identité de nature des deux modalités de la tuberculose, nous n'aurons garde d'en confondre les différents aspects.

Nous allons retrouver les deux formes que nous venons de signaler dans la tuberculose de tous les organes, de tous les appareils, mais nous ne saurions donner pour chacun d'eux une description détaillée des lésions ; aussi bien ce travail pour être complet dépasserait-il singulièrement les limites de cette thèse.

Il me faut cependant insister sur les différences qu'imprime à l'évolution générale de la maladie la texture variable des différents systèmes et organes atteints. Une étude purement générale se prête mal à cela : j'étudierai donc successivement l'anatomie pathologique de la tuberculose dans ses lieux d'élection, me bornant à une mention sommaire des lésions dans les points où elles n'offrent pas un intérêt particulier.

Je considérerai tout d'abord le tubercule dans le tissu cellulaire et les parenchymes glandulaires ; c'est là, en effet qu'il offre ses caractères les plus simples.

**Tubercule du tissu cellulaire et des parenchymes glandulaires, — testicule, prostate, mamelle.** — Les

recherches de Brissaud et Josias sur les gommes scrofuleuses (1), le remarquable travail de M. Lannelongue sur les abcès froids ont fait connaître l'évolution du produit tuberculeux dans le tissu cellulaire. M. Brissaud, dans le tissu cellulaire sous-dermique, M. Lannelongue (2), dans le tissu cellulaire des diverses régions, ont montré que, tout d'abord, le tubercule se présentait sous forme d'une petite tumeur de volume variable souvent reconnaissable par le toucher avant d'être accessible à la vue. Cette petite tumeur se développe graduellement, et bientôt elle acquiert le volume d'un pois, d'une noisette. Si on en fait une coupe, elle apparaît comme une masse jaune, surtout foncée à son centre, qui a subi la dégénérescence caséeuse; puis la tumeur augmente de volume, s'étendant dans tous les sens, et en même temps sa partie centrale se ramollit de plus en plus. Le terme de ce ramollissement est marqué par la désagrégation et la fonte des cellules dégénérées qui, sous forme de détritus et de liquide purulent, remplissent la petite cavité qui vient ainsi de se constituer.

A partir de ce moment, un double travail sur lequel M. Lannelongue insiste particulièrement se produit. La tumeur s'étend, envahit les parties voisines et les englobe dans son processus dégénérateur, en même temps que s'accroît la cavité, la caverne centrale, par la chute des débris cellulaires de sa paroi progressivement désorganisée. Ainsi s'est formée une tumeur creuse plus ou moins étendue, qui représente l'abcès froid du tissu cellulaire.

Aucun de ces phénomènes n'avaient été soupçonné avant que l'examen microscopique eût appris quelle était

(1) Brissaud et Josias, *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1879.
(2) Lannelongue, *Abcès froids et tuberculose osseuse*, 1881.

la nature de la petite masse primitive et comment elle s'étendait. M. Brissaud et M. Lannelongue ont élucidé ces points. Ils ont tout d'abord reconnu la nature tuberculeuse de la lésion en examinant, non point les parties centrales qui, dégénérées, ne présentent plus aucun caractère, mais bien les régions périphériques. Là, dans une zone de cellules embryonnaires, circonscrivant la portion caséeuse, ils ont pu trouver de petits îlots nodulaires, des follicules à cellules géantes. Ils ont pu suivre ces petites masses à tous leurs âges, depuis leur origine jusqu'à leur fusion avec la portion centrale caséifiée. « Ainsi, tout le démontre, cette tumeur n'est à l'origine qu'un agrégat de tubercules élémentaires qu'on retrouve à l'état de simplicité et d'intégrité dans les régions limitrophes des tissus voisins. » (Lannelongue.)

Quant au mode d'accroissement de la tumeur, M. Lannelongue l'a bien indiqué encore en nous montrant que de sa paroi part une série de bourgeons pleins qui s'avancent dans les interstices musculaires, suivent les parois vasculaires, envahissent de préférence en un mot tous les points où se trouve un tissu cellulaire lâche. Néanmoins, les tissus plus denses, les aponévroses peuvent, à leur tour, être englobés dans le processus, les muscles eux-mêmes peuvent y participer, bien que ces phénomènes soient moins fréquents. En tout état de cause, dans ces bourgeonnements de la paroi, dans ces prolongements de la tumeur creuse qui constitue l'abcès froid, on ne retrouve pas autre chose au milieu d'une abondante prolifération embryonnaire que des nodules et des follicules tuberculeux à divers degrés de leur évolution : c'est une véritable *infiltration tuberculeuse*

du tissu cellulaire. Il en résulte que l'abcès froid tuberculeux peut être considéré comme une *caverne* et présente une similitude absolue d'évolution avec les excavations de même ordre que nous allons retrouver dans les différents organes.

Je n'insisterais pas davantage sur ce point développé et établi définitivement par M. Lannelongue, si précisément les parois de cette caverne et le liquide qu'elle renferme ne se présentaient pas quelquefois avec un aspect un peu différent de celui que nous sommes habitués à rencontrer ailleurs. La caverne évoque, en effet, l'idée d'une excavation anfractueuse avec saillies et dépressions multiples, à contenu plus ou moins épais, grumeleux et caséeux. Or, il n'est pas rare de trouver l'abcès froid pourvu d'une membrane lisse, polie à sa face interne, sans saillies prononcées, renfermant un pus séreux abondant qui distend ses parois. Mais M. Lannelongue a établi que, dans nombre de cas, la disposition anfractueuse de la paroi se rencontre; que dans son épaisseur il n'est pas rare de constater des diverticules, des cæcums dus à l'ouverture de foyers caséeux pariétaux dans la cavité centrale, de trouver des flocons, des débris membraneux, de voir même des lambeaux de parois détachés flottant dans le liquide. D'autre part, quand l'état lisse de la surface interne existe réellement, le processus pariétal est souvent arrêté, et ce stade correspond à un mode de guérison dont nous allons avoir à nous occuper.

Ainsi se réalisent dans le tissu cellulaire les deux premières phases de l'évolution tuberculeuse, apparition d'un néoplasme, puis désagrégation caséeuse de sa partie centrale et formation d'une cavité qui renferme les pro-

duits dégénérés de cette zone. Ces deux stades se trouvent déjà très nettement dessinés sur les petites saillies du volume d'un pois, par exemple, connues sous le nom de gommes scrofuleuses.

Il nous reste maintenant à établir quelle va être la marche ultérieure de la maladie. La formation tuberculeuse continue à s'accroître, elle s'avance de plus en plus vers l'extérieur en englobant successivement les tissus qui la séparent de la peau et finit par envahir la peau elle-même, puis le ramollissement et la fonte caséeuse de ces parties infiltrées ne se font pas attendre, et bientôt une ouverture se trouve créée dans la région cutanée atteinte; cela permet à la cavité de la formation tuberculeuse de se vider à l'extérieur. Pendant quelque temps encore, le trajet fistuleux, ainsi établi, livre passage au liquide et aux produits grumeleux dus au ramollissement des follicules qui criblaient la paroi de l'abcès; mais, au bout d'un temps plus ou moins long, l'écoulement cesse et se tarit, le trajet fistuleux se ferme, la cavité de l'abcès se comble, et il ne reste plus de tout cela qu'une cicatrice déprimée profondément, adhérente à la masse fibreuse qui représente les parois de l'abcès hypertrophiées et juxtaposées.

C'est que, dans ces cas-là, la masse tuberculeuse, après s'être développée et accrue pendant un certain temps, tout d'un coup n'a plus fait de progrès et s'est limitée; la zone d'infiltration pariétale, ne s'étendant plus, s'est peu à peu éliminée. Elle tombait dans l'abcès à mesure que la dégénérescence caséeuse la détruisait, et elle était progressivement évacuée à l'extérieur par l'ouverture fistuleuse. La paroi dès lors, purement fibreuse, s'est ré-

tractée, épaissie, ses points opposés se sont juxtaposés et la guérison a été obtenue.

Alors même que l'abcès ne se vide pas à l'extérieur, la guérison peut encore se faire, mais par un mécanisme différent. Dans ce dernier cas, le fait capital est encore celui-ci; l'infiltration tuberculeuse *reste limitée,* n'empiète plus sur les zones périphériques. Alors, les produits caséeux déterminent une irritation légère dans les tissus qui les entourent, une membrane d'enveloppe se forme et les circonscrit; la masse tuberculeuse est enkystée.

Ces tubercules enkystés du tissu cellulaire, analogues à ceux que nous aurons l'occasion de signaler dans divers autres organes, paraissent être rares; néanmoins, il en est un cas bien net signalé par Brissaud et Josias qui le décrivent ainsi : « Dans le tissu cellulo-adipeux, sous-jacent au derme, se trouvait enclavée une petite agglomération de matière caséeuse tout à fait semblable à du mastic, comme la matière caséeuse des vieux tubercules enkystés. Ce produit caséeux était séparé des parties environnantes par une mince couche de tissu fibreux lui formant une sorte d'enveloppe kystique..... Au microscope, nous ne constatons, en somme, rien de plus que ce que l'examen macroscopique nous révèle, c'est-à-dire un enkystement de matière caséeuse (1). » D'autres fois, l'arrêt du développement tuberculeux aboutit à une terminaison à peu près analogue; la tumeur encore petite se ramollit à son centre, devient fluctuante, mais, au lieu de continuer à s'accroître, sa tension diminue peu à peu, la fluctuation tend à disparaître, et bientôt il ne reste plus qu'un nodule induré qui diminue progressive-

(1) Brissaud et Josias. — *Loc. cit.*

ment par rétraction ; le contenu liquide central s'est peu à peu résorbé, et la paroi fibreuse s'hyperplasiant a comblé le vide.

Enfin, il peut se faire que les progrès de l'infiltration tuberculeuse autour d'un abcès froid ne s'arrêtent que tardivement. L'abcès est déjà volumineux, son contenu abondant ; cependant, de nouvelles formations folliculeuses ne se font plus dans sa paroi. Les nodules dont elle était tout à l'heure farcie ont tour à tour subi leur évolution caséeuse, se sont désagrégés et sont tombés dans la cavité de l'abcès ; dès lors, celui-ci n'est plus circonscrit que par une enveloppe nette dont la qualité fibreuse s'accuse de plus en plus, et le liquide contenu laissant déposer les particules solides qu'il renferme, on se trouve en présence d'un véritable kyste à liquide séreux à paroi fibreuse dont l'origine a pu, dans nombre de cas, être absolument méconnue. (Lannelongue.)

Dans tous ces faits, nous voyons, en somme, que spontanément l'affection tuberculeuse une fois limitée marche vers la guérison. Mais, pour que cette tendance curatrice puisse réaliser ses effets, il faut que les produits de l'infiltration tuberculeuse soient progressivement évacués à l'extérieur ou bien qu'une zone limitante protectrice se soit développée autour d'eux pour les isoler au milieu des tissus.

Dans le tissu cellulaire, il semble que cette double condition se trouve réalisée plus complètement que partout ailleurs. L'abcès une fois ouvert à l'extérieur, les follicules de sa paroi trouvent une issue facile au dehors en traversant sa cavité ; d'autre part la zone celluleuse, au milieu de laquelle se développe la néoplasie et qui est le

terrain d'envahissement de l'infiltration lorsque le processus n'est point limité, devient dans le cas contraire, sous l'influence d'une excitation légère, une barrière isolante qui s'organise en membrane enkystante. Cependant, malgré cette disposition anatomique favorable, la guérison de ces abcès n'est pas la règle et l'on observera bien plus souvent un développement progressif de la paroi tuberculeuse qui prolongera indéfiniment la maladie.

Telle est l'évolution des produits déposés dans le tissu cellulaire. Nous avons insisté sur les différents phénomènes qu'elle présente, car nous les retrouverons semblables dans les autres tissus et nous aurons, surtout maintenant, à signaler les modifications que leur imprime la disposition anatomique des parties.

**Tuberculose des parenchymes glandulaires.**—Parmi les parenchymes glandulaires dans lesquels on observe la tuberculose, le testicule et la prostate occupent certainement le premier rang, puis vient la glande mammaire, le rein, etc.

Dans le testicule proprement dit et dans l'épididyme, la lésion tuberculeuse débute souvent par une infiltration circonscrite en un point de la glande séminale. A la coupe, elle se présente sous la forme d'un ou de plusieurs noyaux isolés ou confluents. La teinte de ces noyaux est caractéristique ; ils sont jaunes, caséeux, de consistance variable, tranchant en un mot nettement sur le reste du parenchyme non altéré. Ce parenchyme offre toutefois une teinte grisâtre, anémique, refoulé qu'il est contre l'albuginée par le développement de la masse morbide et par une prolifération lamineuse abondante. Le volume

de ces foyers (tubercules crus) et leur consistance sont variables suivant l'époque à laquelle on les considère. Au bout de peu de temps, ils se ramollissent, se liquéfient à leur centre, une véritable caverne est constituée. Elle va s'agrandir progressivement, l'infiltration tuberculeuse s'étendant de plus en plus, englobant successivement les enveloppes du testicule et des bourses, et un moment arrivera où la peau du scrotum, ayant participé à l'infiltration et à la dégénérescence des produits tuberculeux, livrera passage par un orifice ulcéreux aux produits de la fonte et de la désagrégation de toute cette masse morbide. Tant que le développement du produit tuberculeux ne se sera point limité, l'écoulement des liquides, l'évacuation des masses caséeuses se fera et le trajet fistuleux persistera. Mais une fois tous les produits de dégénération expulsés, le trajet s'organise et une corde fibreuse, étendue du scrotum au parenchyme testiculaire, indique la rétraction de la poche et la transformation qui a amené la guérison.

Les choses sont loin de se passer toujours avec autant de simplicité. En effet, plusieurs foyers peuvent se rencontrer, et se rencontrent souvent dans un segment de la glande testiculaire ; quelquefois ils se réunissent, mais ils peuvent aussi évoluer séparément, donnant naissance, chacun de leur côté, au processus que je viens d'indiquer et alors plusieurs orifices fistuleux se trouvent créés. Il n'est pas rare non plus de voir des tubercules nouveaux se développer dans la paroi même de l'excavation fistuleuse, et leur dégénération amènera rapidement des anfractuosités, des diverticules où la même marche se poursuit encore. Si ces différents foyers se

succèdent dans leur apparition, la maladie dure fort longtemps avant que les produits caséeux soient éliminés en totalité et que la guérison se fasse. Entre temps, des poussées successives nouvelles envahissent souvent d'autres parties du testicule et complètent la désorganisation. Néanmoins et malgré tout cela, la guérison peut encore, bien qu'exceptionnellement, se faire, et lorsque la presque totalité de la glande dégénérée est détruite par des foyers multiples, la cicatrisation a lieu et l'albuginée s'hypertrophiant, se condensant, reste à l'état de moignon testiculaire, dure, rénitente, fibreuse, débarrassée de tout produit néoplasique. Mais ces cas sont exceptionnels; au contraire, les observations qui nous montrent un foyer caséeux bien limité, se ramollissant, évacuant son contenu au dehors et se cicatrisant ensuite, ne sont pas très rares.

La guérison peut encore être obtenue d'une autre façon. Les exemples sont nombreux en clinique de sujets nettement scrofuleux présentant même quelques manifestations tuberculeuses pulmonaires qui à un jour donné offrent une tuméfaction épididymaire. Cette tuméfaction, après s'être plus ou moins accrue, reste plusieurs années, ou indéfiniment, dure, indolente, sans réaction aucune. Que trouve-t-on dans ces cas-là, si on a l'occasion de pratiquer l'autopsie, la mort ayant été provoquée par une affection intercurrente ? Nous n'avons relevé aucune observation permettant d'affirmer le fait, mais n'est-il pas probable qu'il s'agit là de petits dépôts tuberculeux enkystés ? L'enveloppe fibreuse épididymaire par sa réaction, aura augmenté l'épaisseur de la néoformation, l'aura rendue plus dense et plus appréciable. Cette opi-

nion pourra paraître juste lorsque j'aurai rappelé que l'on rencontre souvent sur des coupes de l'épididyme tuberculeux, au milieu de foyers récents qui appartiennent évidemment au tubercule cru, des masses d'apparences crétacées circonscrites par une enveloppe fibreuse plus ou moins épaisse, tout à fait analogues à celles que l'on trouve dans le poumon.

A côté de ces cas où la masse enkystée conserve sa cohérence, présentant cette consistance comparée à celle du mastic, il en est d'autres où l'enkystement se fait autour de foyers plus volumineux, plus liquides, nous retrouvons en un mot les deux variétés que nous avons signalées tout à l'heure en parlant des abcès froids.

L'observation suivante est un bel exemple de cette deuxième variété : « Il existait une cavité centrale remplie de pus crémeux et assez vaste pour loger une grosse fève... Sa paroi paraît avoir sur une coupe une épaisseur de 2 millim. environ et sa coloration jaunâtre et ses éléments infiltrés de graisse tranchent sur une couche blanche qui la limite et qui semble due à une sclérose du tissu conjonctif. Enfin, plus excentriquement, se trouve le tissu glandulaire souple et de coloration normale. » (Reclus.)

Ce processus arrive à la guérison par enkystement d'un foyer tuberculeux bien limité ; mais nous devons rappeler aussi ces cas signalés par Cruveilhier, dans le testicule et plus récemment aussi par Reclus, dans lesquels la granulation tuberculeuse aboutit à une transformation fibreuse de l'organe. « Au milieu du parenchyme scléreux sont de petites masses qui offrent l'apparence du tubercule ordinaire, d'autres constituant des masses oblongues, ovoïdes irrégulières. » (Cruveilhier.)

Dans les cas précédemment signalés, les lésions sont limitées et peuvent s'isoler par enkystement, ou bien elles sont réunies autour d'une cavité centrale qui communique avec l'extérieur et qui permet leur élimination progressive. Mais on rencontre aussi des lésions diffuses dans lesquelles l'infiltration tuberculeuse n'étant plus localisée en un point plus ou moins circonscrit du testicule, imprègne en quelque sorte la totalité de son parenchyme. Alors, la dégénérescence caséeuse des produits infiltrés a pour conséquence immédiate d'entraîner la mort des tissus au milieu desquels ils se trouvent. La nécrose de ces parties se fait en quelque sorte d'un coup en bloc. Il en résulte que le ramollissement caséeux ne porte pas sur le canevas parenchymateux qui renferme les produits infiltrés ; ce canevas est déjà frappé de mort, incapable dès lors de participer au processus de dégénérescence morbide ; il reste à l'état de trame inerte renfermant dans ses mailles les masses plus ou moins diffluentes de l'infiltration. L'observation suivante de Reclus appartient à cette forme (1) :

« Le testicule, entouré par l'albuginée épaissie, est ramolli entièrement ; il ressemble à une coque résistante à surface interne tomenteuse, moutonnée et en tout point baignée par du pus. Au milieu se trouvent quelques *séquestres* à bords déchiquetés et imbibés du liquide environnant. On reconnaît encore dans ces lambeaux les tubes seminifères au milieu desquels existent des granulations. »

Le processus réparateur n'a alors aucune tendance à

(1) Reclus, *Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse.* — Th. Paris, 1876, page 162.

se produire à moins que ce séquestre, ce lambeau mortifié ne se sépare complètement à un moment donné et puisse être éliminé. Mais il est bien rare que toute la partie caséifiée soit ainsi détachée ; il reste toujours des prolongements qui vont à leur tour évoluer et continuer la maladie dans les régions voisines. Nous voyons donc que pour le testicule, comme pour le tissu cellulaire, deux modes de guérison peuvent être reconnus ; l'un suit l'élimination totale des produits caséeux, l'autre est consécutif à l'enkystement de ces dépôts. Mais, dans le testicule comme dans le tissu cellulaire, cette terminaison heureuse est rare.

Je passerai rapidement sur les lésions tuberculeuses que peut présenter la *prostate*, presque constamment associées à celles du testicule ou de la vessie. Ces lésions ne diffèrent pas dans leur disposition ni leur marche de celles que nous avons décrites jusqu'ici. Dans la prostate, encore nous rencontrons des masses caséeuses plus ou moins étendues, des noyaux de petites dimensions, des granulations grises disséminées, des infiltrations totales. Ces divers états suivis de ramollissement, de fonte caséeuse, aboutissent à la formation de clapiers, de trajets fistuleux, d'étendue et de direction variables sur lesquels je ne saurais insister ici. Je mentionnerai enfin ce fait que, dans la prostate comme dans le testicule, on a observé des tubercules crétacés, tubercules de guérison. Broca en a présenté un cas à la Société anatomique en 1851 (1).

L'étude des tubercules de la *mamelle* devra nous rete-

(1) Broca, *Bulletin de la Société anatomique*, 1851, p. 375.

nir davantage, non pas que le processus nous offre ici une marche distincte, mais parce que passée inaperçue, puis contestée, la tuberculose mammaire, qui est assez rare, en somme, a fourni dans ces derniers temps plusieurs observations, et une thèse intéressante de notre collègue et ami M. Dubar.

Dans la mamelle, comme dans le testicule, comme dans la prostate, les lésions tuberculeuses se présentent sous forme de noyaux isolés, et sous forme de granulations adjacentes, confluentes (Dubar). Toutefois, il est à remarquer que dans cette deuxième forme l'étendue des lésions est due à la réunion de plusieurs foyers primitivement isolés et que nous ne retrouvons pas comme dans le testicule, ces cas d'infiltration diffuse, occupant d'un bloc la totalité de la mamelle ou une grande partie de son étendue. Il en résulte que, quel que soit le nombre et le volume des lobules mammaires caséifiés, nous ne voyons pas ces véritables nécroses en masse d'une portion du parenchyme, mais au contraire nous trouvons toujours relaté, ce fait, que dans la caverne principale sont venues s'ouvrir des foyers accessoires qui ont déversé leurs produits dans la cavité centrale. Parfois de nouvelles masses caséeuses se développent vers l'extérieur, et viennent s'ouvrir directement à la peau, constituant ainsi de nouveaux trajets fistuleux.

La marche de la maladie est celle que nous avons signalée pour le tubercule du tissu cellulaire et du parenchyme testiculaire. Les produits de ramollissement caséeux se font jour à l'extérieur, un trajet fistuleux à parois fongueuses succède à cette ouverture, et dans quelques circonstances, ainsi que les observations an-

ciennes (de Velpeau surtout) en font foi, la cicatrisation peut succéder à cette élimination. Toutefois, beaucoup plus souvent, après l'ouverture du foyer tuberculeux, l'orifice fistuleux ne se ferme point, soit que des masses caséeuses voisines, étant abouchées à la caverne primitive, en augmentent l'étendue et continuent le processus destructeur, soit qu'une poussée tuberculeuse nouvelle ait pour siège la paroi même de l'excavation. Telle a été la marche de la maladie dans les deux observations très complètes de M. Ledentu et de M. Dubar. Dans le cas de M. Ledentu, l'examen histologique, fait par M. Quenu, fit reconnaître pour la première fois histologiquement la nature tuberculeuse de la lésion. Celui de M. Dubar confirma et compléta bientôt ces résultats.

Dans la mamelle, les amas tuberculeux peu étendus peuvent probablement aboutir à l'enkystement. Quant à la manière dont se comportent ces foyers enkystés, il est difficile de le dire exactement. Il est probable qu'ils se présentent sous forme de masses de consistance de mastic et de noyaux crétacés.

Voici comment s'exprime M. Dubar à cet égard : « Que peuvent devenir ces noyaux ? on ne saurait avoir à ce sujet que des présomptions. Il est possible qu'ils restent stationnaires, qu'ils se ramollissent et se résorbent en partie ou en totalité, aboutissant ainsi à une cicatrice froncée. Bauchet se demande s'ils ne pourraient pas subir la transformation crétacée et donner lieu à la production d'ostéoïdes. Il n'y a à cet égard aucune observation probante. »

Enfin, des formations kystiques à contenu liquide peuvent se rencontrer, à titre de terminaison du processus tuberculeux, dans la mamelle, comme nous les avons

trouvées ailleurs, et je ne saurais admettre la proposition suivante de M. Dubar, qui, comparant ces poches liquides aux kystes à contenu plus ou moins solide, déclare : « Bien différent est le travail pathologique qui se passe dans les parois des abcès froids... Klotz rapporte l'examen histologique d'une paroi d'abcès froid. Il s'agit d'une tumeur circonscrite de la grosseur d'un œuf de poule, sans adhérence à la peau et ayant la consistance d'un kyste. Son contenu était du pus crémeux d'une consistance demi-solide. L'examen de la paroi après ablation montre qu'elle est constituée dans toute son épaisseur par du tissu conjonctif jeune. »

Ne savons-nous point, ainsi que M. Lannelongue nous l'a appris pour les abcès froids du tissu cellulaire, que la paroi de l'abcès tuberculeux peut, à un moment donné, ne plus présenter d'infiltration tuberculeuse, et que c'est là un des modes de guérison de la maladie?

Après avoir indiqué rapidement la marche des lésions tuberculeuses dans ces différents parenchymes, après avoir fait ressortir autant qu'il m'a été possible la similitude des modifications que subit le produit tuberculeux quel qu'en soit le siège, un point capital de la question me reste à traiter, celui de la nature de ces lésions que j'ai considérées de prime abord comme tuberculeuses.

Nous avons vu à propos de la tuberculose du tissu cellulaire que les travaux de Brissaud et de M. Lannelongue ont nettement établi la nature tuberculeuse de l'abcès froid et nous ont fait connaître comment il se développait.

Il nous faut maintenant indiquer en quelques mots sur quoi repose l'opinion aujourd'hui admise par l'immense majorité des auteurs qui conduit à reconnaître comme tuberculeuses, les masses caséeuses du testicule, de la prostate, de la glande mammaire. Nous savons que, récemment encore, en 1873, M. Mougin soutenait un avis contraire; il voulait que toutes ces masses caséeuses ne fussent que des produits d'inflammation communes et formées par du pus condensé inspissé.

Après la remarquable thèse de M. Reclus, cette manière de voir ne pouvait subsister. M. Reclus montrait non seulement la granulation grise macroscopique coexistant dans le testicule avec ces foyers caséeux, mais il décrivait leur mode de formation. Il figurait (Pl. 4, *fig.* 5) le follicule tuberculeux, qu'il donnait comme lésion initiale. Dans la mamelle, nous avons vu comment les examens histologiques de M. Quenu et de M. Dubar ont pu de la même façon consacrer la nature tuberculeuse de la lésion qui présente aussi ce même tubercule élémentaire.

Avant de passer à l'étude du processus tuberculeux dans d'autres organes, il est un fait histologique qui me paraît ici intéressant à relever. MM. Malassez et Reclus, se demandant par où débute le nodule tuberculeux, s'il commence par atteindre l'épithélium du tube séminifère, ou bien si l'altération est tout d'abord périphérique et a pour point de départ le revêtement endothélial qui recouvre les tubes séminifères, penchent vers cette dernière opinion et admettent que la granulation s'est développée primitivement à la surface du tube séminifère dont elle a altéré secondairement les parois et l'épithélium.

Or M. Quenu, dans l'examen histologique de la pièce de tubercule mammaire appartenant à M. Ledentu, semble avoir également tendance à faire débuter le processus à la périphérie de l'acinus mammaire.

« Nous rencontrons, dit-il, sur nos coupes, une série de transitions entre le lobule glandulaire altéré, mais très distinct encore, et l'îlot tuberculeux. Le tubercule s'est donc probablement développé autour des glandules et peut-être même à la fois autour des culs-de-sac et dans l'intérieur des culs-de-sac que nous avons pu voir remplis de cellules épithéliales déformées et comme fusionnées en partie (1). » Enfin M. Dubar paraît aussi admettre le début du nodule tuberculeux dans le tissu conjonctif périacinaire. Il semble donc que nous puissions induire de ces faits que le nodule tuberculeux dans les parenchymes glandulaires a pour origine la partie périphérique du cul-de-sac sécréteur.

Je n'ai rien à signaler de spécial en ce qui concerne la tuberculose du rein qui ne rentre pas du reste à proprement parler dans le cadre des affections tuberculeuses chirurgicales.

Ayant donc traité de la tuberculose des parenchymes glandulaires sécréteurs, nous sommes naturellement amenés à parler de la tuberculose du parenchyme des ganglions lymphatiques. Nous nous trouvons alors en présence de deux ordres de lésions :

1° De ganglions profonds envahis secondairement par le tubercule ; tels sont particulièrement les ganglions du médiastin, les ganglions abdominaux dans lesquels la

(1) Quenu, in *thèse de Dubar*.

lésion ne se montre que consécutivement à des altérations de même ordre des viscères correspondants ; ces cas ne devront pas nous retenir;

2° De ganglions superficiels envahis primitivement par la tuberculose.

On sait que pendant bien longtemps, on a établi une distinction absolue entre ces deux variétés de manifestations ganglionnaires. Les premières seules étaient considérées comme d'origine tuberculeuse, les secondes appartenant le plus souvent à la scrofule.

Cependant, ainsi que l'a établi M. Humbert, la marche clinique dans les deux cas est absolument la même, et l'examen anatomique macroscopique ne permet de constater aucune différence appréciable dans l'une ou l'autre circonstance.

Dans les deux variétés de ganglions, en effet, nous trouvons soit de petites granulations isolées, soit des îlots tuberculeux se présentant sous divers aspects. Sur une coupe intéressant un groupe de ganglions malades, les uns offriront une coloration uniforme grisâtre de leur parenchyme; dans d'autres, nous rencontrerons des agrégats caséeux disséminés, punctiformes ou du volume d'un pois, d'autres encore présenteront la granulation grise au milieu d'un stroma fibreux, les derniers enfin seront tout à fait caséeux. A des périodes plus avancées, nous retrouverons toutes les phases du processus tuberculeux sur lesquelles nous avons déjà insisté, ramollissement d'une masse caséeuse ganglionnaire, son évacuation à l'extérieur, persistance d'un trajet fistuleux pendant un temps plus ou moins long, et cicatrisation du foyer. Nous observerons ici encore l'enkystement d'un petit point

caséeux qui se présentera à la coupe sous forme d'une masse de mastic entourée d'une épaisse coque fibreuse, parfois à contenu crétacé, plus souvent purulent. Comme dans le testicule aussi, nous trouverons dans le parenchyme ganglionnaire une véritable transformation scléreuse du ganglion autour de granulations fibreuses. Et cela sans qu'aucune de ces marches sans qu'aucun de ces états, soient distinctifs et appartiennent plutôt à la scrofule qu'à la tuberculose.

La conclusion qui semble logique, celle que M. Humbert a tirée de ces faits, est qu'il n'y a pas de distinction à établir entre ces deux états : « Il est très vraisemblable en effet, que la scrofule et la tuberculose ne constituent qu'une seule et même maladie : il est très rationnel de considérer un phtisique comme un scrofuleux avec localisation pulmonaire, de même qu'un sujet qui présente des écrouelles cervicales peut être regardé comme atteint de phtisie cervicale et déjà marqué par la tuberculose (1). »

Les études histologiques n'ont point jusqu'ici tranché la question. M. Thaon déclare dans tous les cas les lésions de même ordre; examinant comparativement des ganglions nettement tuberculeux et des ganglions dits strumeux, il a retrouvé dans tous les cas les cellules géantes, la prolifération des cellules endothéliales du stroma, les groupes de cellules embryonnaires, en un mot, tous les éléments de la granulation sans en excepter un seul. Mais ici la granulation n'est plus isolée ou groupée par petits îlots; elle s'est infiltrée dans une grande partie du ganglion; elle a affecté la forme qu'elle prend si souvent

(1) Humbert, *Des néoplasmes des ganglions lymphatiques.* (*Th. agrégat.*, Paris, 1878, p. 25).

dans les os, dans les poumons, dans le testicule, dans le sein. Pour lui donc, il n'existe aucune différence essentielle entre ces différents ganglions.

M. Cornil, au contraire, croit pouvoir établir des distinctions entre le ganglion strumeux et le ganglion tuberculeux.

Si l'on résume les caractères différents établis par M. Cornil et qui n'ont pas paru à beaucoup d'auteurs suffisants pour qu'on élevât entre eux « une barrière infranchissable (Humbert) », on relève surtout les faits suivants : dans les lésions scrofuleuses, lenteur plus grande du processus, formation fibreuse étendue autour d'une partie centrale qui va peu à peu se caséifier par oblitération lente des vaisseaux qui la pénètrent.

Aussi pensons-nous que l'on pourrait conclure comme M. Thaon : « La diversité dans les lésions est probablement favorisée par la lenteur du processus, lenteur qui amène la prédominance du tissu fibreux pour ces ganglions dégénérés ; mais la signature anatomique, la granulation tuberculeuse est toujours là. Aussi, ces masses ganglionnaires appartiennent-elles à la tuberculose aussi bien que ces lésions complexes que l'on rencontre dans certains poumons chez les phtisiques et qui sont constituées par de la sclérose en nappe, par des noyaux caséeux, par des granulations de Bayle, et par des granulations ordinaires (1). »

En un mot, ces lésions ne présentent aucune différence dans leur essence ; seulement, les lésions strumeuses, pour M. Cornil, à développement plus lent, provoquent autour d'elles une prolifération conjonctive plus abon-

(1) Thaon, *La tuberculose dans ses rapports avec la scrofule.* (*Progr. méd.*, 12 janvier 1878.)

dante, tandis que les lésions tuberculeuses plus rapides dans leur dégénérescence s'accompagnent à un moindre degré de ces formations conjonctives. Or, nous avons vu que l'enkystement du produit caséeux est un des modes de guérison de la tuberculose, et peut-être pourrons-nous, au point de vue clinique, considérer ces ganglions strumeux qui restent indolents, stationnaires pendant de longues années, comme des lésions tuberculeuses enkystées et en quelque sorte arrêtées dans leur développement, analogues par exemple à l'induration immobile et indolente de l'épididyme. Nous aurons à montrer bientôt que l'expérimentation justifie cette hypothèse.

La marche et la disposition des tubercules des muscles de la choroïde, de l'iris, ne nous arrêteront pas; je n'aurais rien ici à signaler de spécial. Dans l'iris et la choroïde, on a reconnu l'existence de granulations miliaires (1), de tubercules caséeux et même d'une véritable infiltration tuberculeuse. Mais il est facile de comprendre comment les troubles fonctionnels et inflammatoires rapidement provoqués par la néoplasie deviennent tout à fait prédominants dans ces cas et laissent peu d'intérêt à l'évolution ultérieure de la maladie.

**Tubercules des os.** — J'arrive à la tuberculose du tissu osseux qui devra nous retenir bien davantage, car elle est très fréquente, et les dépôts tuberculeux peuvent donner lieu dans l'os à une série d'aspects différents dont l'interprétation a toujours soulevé de nombreuses discussions.

(1) E. Bock, *Ueber die miliare tuberculose der Uvea. arch. f. path. anat. u. physiolog.* (Bd XCI Hft 3 § 434, 1883.)

Nélaton avait décrit dans les os deux variétés de l'affection tuberculeuse : 1° le tubercule enkysté ; 2° l'infiltration tuberculeuse. Ces deux formes se rencontrent en effet dans le tissu osseux avec des caractères qui sont encore mieux tranchés que dans les parenchymes où nous les avons jusqu'ici étudiées.

Dans la variété enkystée, la marche du processus est des plus simples. Une série de granulations grises se juxtaposent et forment une petite masse plus ou moins étendue. Ces granulations, bien que très voisines les unes des autres ne se touchent point tout d'abord, séparées qu'elles sont par les mailles du tissu trabéculaire dans lesquelles elles se sont déposées. « Elles sont entourées d'une petite coque osseuse d'une ténuité et d'une transparence telles qu'on ne l'aperçoit pas à première vue et on la reconnaît seulement à la résistance qu'elle oppose lorsqu'on cherche à la percer avec la pointe d'une aiguille. » (Nélaton.) Mais ces cloisons s'amincissent bientôt et disparaissent ; les granulations se fusionnent, puis se ramollissent et subissent la transformation caséeuse. Pendant que ces phénomènes se passent au sein de la petite néoplasie, l'irritation légère qu'elle provoque autour d'elle dans le tissu osseux détermine la formation d'une membrane fibreuse qui la circonscrit et l'entoure complètement. Si on pratique, à ce moment, la coupe d'un os présentant une telle altération, on trouve dans le tissu spongieux une cavité close de toutes parts remplie d'une matière d'un blanc opaque, quelquefois jaunâtre, comparable par sa consistance au mastic de vitrier. Cette matière est contenue dans un kyste fibreux dont la surface interne tomenteuse est quelquefois imprégnée de sub-

stance caséeuse, tandis que sa surface externe juxtaposée à la cavité osseuse lui adhère par un lacis vasculaire qui, émané du réseau trabéculaire, vient se terminer dans son épaisseur. Il est à remarquer que le tissu spongieux qui entoure la cavité kystique présente une légère injection dans la zone très étroite qui confine immédiatement à la production morbide, mais que ce tissu a conservé d'ailleurs sa texture et sa densité normale.

En un mot, ce qui caractérise cette lésion, c'est le peu de réaction qu'elle provoque dans les parties ambiantes, c'est sa circonscription. On conçoit dès lors facilement comment elle peut guérir spontanément, car « ces dépôts peuvent se résorber complètement, comme on voit se résorber des dépôts fibrineux après des épanchements de sang » (Nélaton). Si ce mode de guérison du tubercule enkysté se produit lorsque l'excavation occupe la partie centrale d'une épiphyse, une autre marche plus fréquemment observée lorsque la lésion est superficielle conduit aussi à guérison. La matière caséeuse ramollie provoque un travail d'irritation périphérique et se comporte comme un véritable abcès, elle se rapproche des plans superficiels et vient s'ouvrir à l'extérieur. En un mot, la néoplasie après s'être limitée dans ses parties profondes et s'être de ce côté entourée d'une coque fibreuse, continue à s'étendre vers la périphérie, englobant et détruisant successivement les parties qui la recouvrent. Après s'être ainsi fait une voie jusqu'à l'extérieur, la matière tuberculeuse se vide, un trajet fistuleux se crée, et si des productions pathologiques nouvelles ne se développent point dans la paroi kystique, la guérison se fera comme dans les autres parenchy-

mes par hypertrophie et bourgeonnement de cette paroi. Parfois, lorsque la caverne osseuse présente des dimensions étendues, l'os qui la renferme, réduit à une simple coque, n'étant plus assez résistant pour supporter le poids des parties qu'il est appelé à soutenir, se rompt brusquement, et de cette fracture spontanée pathologique résulte le rapprochement des parois de l'excavation. Cela peut être regardé comme une chose favorable, car la perte de substance peut dès lors se combler beaucoup plus vite. Il n'est pas rare d'observer ces phénomènes dans les maux de Pott et même dans les lésions tuberculeuses des os des membres.

A côté de ces cas décrits par Nélaton de main de maître et qui ont été admis par tout le monde, se placent ceux qui dépendent de la deuxième variété, je veux dire de l'infiltration tuberculeuse. On sait que ce sont les faits de cette deuxième catégorie qui ont soulevé des doutes et qui ont été contestés jusque dans ces dernières années.

Nous n'entrerons pas ici dans de très grands détails, car nous n'avons en somme rien à ajouter à la description que Nélaton a donnée de cette forme. Nous nous efforcerons simplement de montrer : 1° que l'infiltration tuberculeuse peut, elle aussi, aboutir à la guérison ; nous indiquerons par quels moyens et dans quelles conditions ; 2° que les deux variétés de la tuberculose osseuse ne semblent différer que par la rapidité de leur développement.

« L'infiltration tuberculeuse peut se rencontrer seule ou unie à la variété enkystée..... elle se présente sous deux états différents que l'on peut considérer comme deux degrés de la même forme et désignés sous les noms

d'infiltration demi-transparente et infiltration puriforme ou opaque. » (Nélaton.)

Cette infiltration à son origine se présente donc à l'examen macroscopique, non plus sous forme de granulations grises juxtaposées, mais bien comme une tache plus ou moins étendue d'une teinte grise opaline, demi-transparente. Sa circonférence est nettement arrêtée, et ne se confond pas insensiblement avec le tissu spongieux voisin. A son niveau, le réseau trabéculaire n'est ni épaissi ni diminué, on peut y apercevoir quelques vaisseaux sanguins. Mais bientôt la tache opaline va subir d'importantes modifications; sa coloration prendra une teinte jaune foncé, aucun vaisseau ne se verra plus dans son épaisseur, et l'on pourra constater une condensation, une hypertrophie notable du réseau trabéculaire qu'elle englobe. Telle est l'infiltration puriforme.

Cette tache jaune d'infiltration opaque représente dès lors une portion de tissu osseux vouée à une mort certaine; les vaisseaux ne pénétrant plus dans la région malade, les trabécules osseuses se nécrosent, il en résulte la formation d'un séquestre plus ou moins régulier dont l'étendue est celle de la zone envahie. Puis, si le processus *se limite*, si l'infiltration ne s'étend plus, autour de ce véritable corps étranger se fait un travail réparateur : un sillon d'élimination se produit, établissant une séparation entre l'os resté sain et sa portion nécrosée, et, lorsque la dissociation est complète, le bloc de tissu spongieux infiltré se trouve libre au milieu d'une cavité osseuse dont la paroi va se tapisser d'une couche de fongosités, d'une véritable membrane pyogénique.

Le séquestre, comme un corps étranger quelconque, va dès lors devenir le point de départ d'un travail inflammatoire ayant pour but d'amener son expulsion. De là, la formation de foyers purulents osseux, de trajets fistuleux, de cloaques par lesquels s'écoulent les productions purulentes. Mais les voies d'évacuation ainsi créées sont rarement assez larges pour permettre la sortie du séquestre si le chirurgien n'intervient pas.

Une autre cause vient encore ajouter à la difficulté de la guérison spontanée par le mécanisme que nous venons d'indiquer. A mesure que la cavité dans laquelle est contenu le séquestre s'accroît par un travail de résorption inflammatoire, de nouvelles couches sous-périostiques se déposent à la surface de l'os irrité, augmentent son épaisseur et reculent pour ainsi dire incessament sa périphérie. Si le siège primitif du mal était une épiphyse, le même développement de couches osseuses nouvelles ne se faisant point au-dessous du cartilage diarthroïdal, la résorption amène plus rapidement la communication de la jointure avec le foyer morbide et c'est dans ces conditions que l'on observe les arthrites aiguës consécutives à l'ouverture de pareils foyers. Toujours est-il que dans un certain nombre de faits, très rares à la vérité, soit que le chirurgien soit venu en aide au travail naturel, soit que la sortie du séquestre ait été obtenue par les seules forces de la nature, on pourra voir la cavité se cicatriser après l'expulsion de la portion nécrosée.

D'autres fois, le séquestre est moins volumineux ; il séjourne dans la cavité qui s'est faite autour de lui, une membrane pyogénique l'enveloppe. Ne provoquant point de phénomènes inflammatoires, il reste ainsi enkysté.

On suppose que dans ces conditions la portion osseuse nécrosée peut à la longue diminuer de volume et disparaître par un mécanisme encore très discuté. Il resterait alors une poche à contenu variable, renfermant tantôt un liquide louche, tantôt parfaitement limpide. M. Lannelongue pense que beaucoup de kystes épiphysaires n'ont pas d'autre origine (1).

Pour que la guérison se produise dans les circonstances diverses que nous venons de supposer, il faut, et cela est indispensable, que l'infiltration tuberculeuse soit limitée, que le séquestre parfaitement séparé ne conserve aucune connexion avec le tissu spongieux malade. Il n'est pas rare en effet de trouver un séquestre en voie d'élimination sur une portion de sa circonférence, mais en continuité directe avec une zone d'infiltration plus ou moins étendue par une autre de ses faces. La maladie se prolonge alors indéfiniment et ne peut prendre fin puisque le processus curateur ne se produit utilement qu'au moment où le mal est arreté dans ses progrès.

Enfin, l'infiltration tuberculeuse peut envahir d'un coup

(1) Je puis rapporter ici une observation très intéressante que je dois à l'obligeance de M. Auguste Broca et qui démontre bien la possibilité de la guérison dans ces conditions :

Jeannot Denis, homme de peine, 46 ans, entré le 26 août 1882; salle Saint-André, service de M. Guyon.

Cet homme est malade depuis sept semaines, il a été autrefois soigné pour une pleurésie et présente aujourd'hui tous les signes d'une phtisie confirmée.

Dans la région lombaire est une tumeur fluctuante allongée verticalement à gauche de la ligne médiane dont le sommet répond à la 9e côte. Diagnostic : abcès froid dépendant d'une carie costale.

Le 28 août, incision de l'abcès, au fond de l'incision est un trajet en bouton de chemise qui mène sur la côte dénudée. On reconnaît un séquestre, on le saisit avec une pince à polypes; mais il est peu mobile et *ne peut être extrait. Grattage de la cavité de l'abcès,* pansement de Lister. *Le 27 septembre, la cicatrisation est complète sans qu'il y ait eu expulsion du séquestre.*

toute une extrémité épiphysaire. Dans ce dernier cas le processus est diffus, et on conçoit que la guérison spontanée ne se puisse espérer, les suppurations, les accidents articulaires provoqués bien vite par le séquestre énorme ainsi formé commandent l'intervention chirurgicale immédiate ou conduisent rapidement le malade à un épuisement cachectique complet.

Nous venons d'exposer quelle est dans les deux formes de l'affection la marche du processus tuberculeux ; abordons maintenant cette deuxième question, à coup sûr plus difficile et plus intéressante, qui consiste à savoir si les deux variétés de lésions ont bien une commune origine ainsi que nous l'avons admis jusqu'ici, et si réellement leur différence d'aspects ne tient à autre chose qu'à une rapidité plus ou moins grande de leur évolution.

En décrivant le tubercule enkysté et son mode de développement, Nélaton avait fait voir qu'il procédait de la granulation grise ; la granulation grise étant acceptée comme caractéristique du produit tuberculeux, la nature de cette forme se trouva établie.

Il n'en fut pas de même pour l'infiltration puriforme. Sans entrer complètement dans la discussion à laquelle cette controverse donna lieu, nous rappellerons simplement que Nélaton déclarait l'infiltration de nature tuberculeuse en se basant sur les faits suivants : il avait rencontré souvent cette infiltration associée à la forme enkystée de la tuberculose, chez des sujets nettement tuberculeux. Il avait vu l'infiltration puriforme succéder à l'infiltration demi-transparente. Comparant l'infiltration tuberculeuse à l'ostéite suppurée, il établissait la différence de ces

deux états en disant : « Dans l'une (infiltration), nous voyons au milieu du tissu spongieux une tache bien circonscrite présentant dans toute son étendue une teinte jaune opaque, uniforme sans aucune trace de vaisseaux. Dans l'ostéite au contraire, on voit un coloration jaune verdâtre produite par quelques gouttes de pus disséminées çà et là dans les cellules du tissu osseux; entre ces points purulents, on trouve des cellules remplies de substance médullaire fortement injectée ou violacée. Si l'on étudie cette inflammation à une période plus avancée, toute la substance médullaire qui remplissait les cellules est remplacée par du pus diffluent qui s'écoule aussitôt, si l'on dirige un jet d'eau à la surface de la coupe faite dans le tissu de l'os, et l'on obtient immédiatement un tissu spongieux dont les cellules sont vides. Dans l'infiltration puriforme au contraire, la matière concrète résiste au jet d'eau, et on ne l'expulse qu'avec la plus grande difficulté et toujours d'une manière incomplète (1). »

Enfin, dans les cas d'ostéite, la texture de l'os présentait une raréfaction évidente tandis que l'infiltration tuberculeuse montrait souvent une condensation, une hypertrophie interstitielle.

Ces raisons données par Nélaton à l'appui de son opinion étaient cependant encore discutées il y a bien peu de temps; car dans l'article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* écrit par M. Gosselin, nous trouvons les lignes suivantes : « Qu'est-ce que ces taches blanches? Nélaton, qui les a bien étudiées et décrites le premier, les avait examinées à une période plus avancée

(1) Nélaton, *Élém. de path. chir.*, t. II, p. 76, 1847.

que celle dont nous nous occupons en ce moment. Il avait trouvé du pus autour de la tache et dans son épaisseur, et il croyait que ce pus était le résultat d'une fonte de matière tuberculeuse. S'appuyant d'autre part sur ce qu'il n'avait rencontré cette lésion que chez des enfants atteints de tubercules pulmonaires, et qu'il lui avait été impossible de la reproduire dans des expériences faites sur des animaux en vue de provoquer et d'étudier l'ostéite, il avait hardiment admis et soutenu que ces taches étaient le résultat de l'infiltration tuberculeuse. J'ai objecté depuis bien longtemps à Nélaton, et d'autres lui ont objecté avec moi, que, d'une part, il était difficile d'admettre le tubercule sans le voir, et qu'on ne le voyait certainement, ni autour, ni à l'intérieur de ces pièces osseuses blanches et hypertrophiées ; qu'en tout cas il était nécessaire d'expliquer la relation physiologique et anatomique existant entre cette hypertrophie et le tubercule, lequel, partout ailleurs, est destructeur et non pas producteur comme il semblerait l'être ici. Il serait inutile de reproduire plus longuement ces objections. *L'infiltration tuberculeuse, telle que Nélaton la comprenait, n'est plus admise aujourd'hui par personne. Mais les taches blanches du tissu spongieux décrites par ce chirurgien restent. Comment se produisent-elles?* (1) »

Il est assez curieux que cinq ans se soient à peine écoulés depuis le moment où cet article a paru et que je sois amené aujourd'hui à retourner la proposition de M. Gosselin, pouvant écrire ici sans crainte d'être contredit : *L'infiltration tuberculeuse, telle que Nélaton la*

(1) Gosselin, article *Os* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, t. XXV, p. 313.

*comprenait, est admise aujourd'hui par tout le monde. Mais les taches blanches du tissu spongieux décrites par ce chirurgien restent. Comment se produisent-elles?*

Ce sont les observations microscopiques qui vont nous permettre de donner ici l'explication qui est aujourd'hui en honneur.

Déjà M. Lannelongue, en 1881, dans son travail sur la tuberculose osseuse, avait conclu à la nature tuberculeuse des lésions infiltrées, mais ce n'était pas par l'examen direct du tissu osseux qu'il était arrivé à se faire cette opinion. Il avait montré que l'abcès froid ossifluent représentait dans les parties molles la lésion osseuse dont il n'était qu'un prolongement. Trouvant dans l'abcès froid le follicule tuberculeux, il en concluait que l'infiltration osseuse était de même ordre et devait également contenir cet élément.

Plus récemment, les travaux de MM. Kiener et Poulet nous ont montré le follicule tuberculeux au sein même du tissu osseux et nous ont fait connaître les différentes phases de l'évolution de ce produit morbide. C'est d'après l'étude de leurs préparations, c'est avec les figures histologiques qu'ils ont bien voulu nous autoriser à représenter que nous allons indiquer la disposition de ces lésions.

De façon à simplifier cette description, je reproduirai la division classique et je considérerai d'abord : 1° le tubercule enkysté; 2° l'infiltration tuberculeuse (1).

A. *Tubercule enkysté.* — Je ne saurais ici m'attarder

(1) Je ne ferai que rappeler ici les observations rares de tuberculose miliaire généralisée des os dont M. Parrot a présenté un bel exemple à la Soc. anat. (Séance du 4 avril 1879, p. 278.)

sur sa description, c'est celle qu'en a donné Nélaton : agglomération de granulations grises, d'abord séparées par de minces trabécules osseuses, résorption des trabécules, réunion et dégénérescence caséeuse des granulations, formation d'un kyste périphérique. J'ai déjà insisté sur ces faits et je n'y reviens pas. L'histologie ne nous apprend rien de plus.

B. *Infiltration tuberculeuse.* — MM. Kiener et Poulet (1) distinguent plusieurs cas : tubercule primitif et chronique; tubercule tardif à évolution rapide; ostéite tuberculeuse aiguë. Nous ne suivrons pas ici la division que ces auteurs ont cru devoir adopter dans leur mémoire parce qu'ils considèrent de prime abord la carie comme affection tuberculeuse et décrivent ses lésions à côté de celles de la tuberculose infiltrée. Bien que nous admettions pleinement leur manière de voir, la carie n'est pas encore assez généralement reconnue comme affection tuberculeuse pour que nous puissions en faire l'étude en la plaçant au même plan que l'infiltration puriforme, et nous lui consacrerons un paragraphe spécial.

Nous allons donc considérer tout d'abord : 1° l'infiltration puriforme circonscrite (tubercule primitif et chronique de M. Kiener, deuxième variété); 2° l'infiltration diffuse (ostéite tuberculeuse aiguë de M. Kiener).

A. *Infiltration puriforme circonscrite.* — Sur une coupe et à l'œil nu, l'infiltration puriforme circonscrite se présente sous forme d'une tache plus ou moins régulièrement limitée, d'un jaune opaque.

Histologiquement, nous dit M. Kiener, « ce foyer est

(1) Kiener et Poulet, *Arch. de physiolog.*, 15 février 1883.

caractérisé par la marche *lente et uniforme* du processus dans toute l'étendue du territoire ». De nombreux follicules tuberculeux apparaissent simultanément et se développent dans toute la zone qui va devenir opaque. Sur les préparations, on peut suivre en quelque sorte toute la poussée folliculaire; les capillaires de la région malade en sont le siège. Voici ce qu'on observe : Les cellules

Fig. 1.

Coupe d'un os tuberculeux. — A. Follicule tuberculeux. — B. Coupe d'un vaisseau sur lequel se voit l'hyperplasie de ses cellules endothéliales. – C. Trabécules osseuses.

de la tunique interne de ces vaisseaux s'hyperplasient, subissent la dégénérescence vitreuse, se réunissent et aboutissent à la formation d'une cellule géante qui remplit le capillaire. L'irritation pathologique, s'exerçant également sur les autres tuniques, elles s'infiltrent d'éléments épithéloïdes et de cellules embryonnaires, le follicule est constitué et en même temps le vaisseau est fermé. (*Fig.* 1.)

Lorsque plusieurs capillaires ont été ainsi oblitérés, la fonte caséeuse des parties qu'ils irriguaient se produit, et

quand toute la portion du tissu spongieux atteinte est caséifiée, de nouveaux phénomènes surviennent. Le réseau trabéculaire infiltré est privé de vaisseaux perméables ; il est frappé de mort, il va maintenant être éliminé. La moelle du tissu spongieux sain qui entoure la portion malade s'hyperémie, ses trabécules subissent un travail d'ostéite

Fig. 2.

Coupe portant sur la périphérie d'une tache d'infiltration tuberculeuse. — A. Lamelle osseuse sous-périostique. — B. Os ancien. — C. Sillon d'élimination. — D. Séquestre à trabécules hypertrophiées.

raréfiante et se rompent brusquement à l'union de la partie malade avec la portion saine. Tout autour de la tache blanche se forme ainsi un sillon, dit sillon d'élimination, dans lequel font bientôt saillie des fongosités, productions inflammatoires, nées du tissu médullaire irrité. Elles

émergent de toute la zone du tissu spongieux entourant le séquestre.

Lorsque le sillon d'élimination s'est fait, circonscrivant la région malade, le séquestre est complètement libre et nécrosé. Ce séquestre a été bien étudié et décrit par Nélaton, Volkmann, M. Lannelongue : « Ces auteurs ont indiqué sa forme arrondie, son aspect blanc opaque, sa dureté, la grandeur et l'inégalité des cavités médullaires, l'épaisseur, en général, augmentée de ces cloisons. En un mot, ce séquestre est profondément modifié remanié par un travail d'ostéite à la fois condensante et raréfiante dans lequel la condensation prédomine. » (Kiener.)

La figure 2 nous montre le séquestre D avec ses trabécules hypertrophiées, condensées, le sillon d'élimination C séparant la région infiltrée et nécrosée du tissu spongieux normal B, et immédiatement au-dessus de cette partie restée saine, on peut remarquer une lame osseuse A de nouvelle formation, due à l'irritation qu'a ressentie à distance la couche profonde du périoste. Cette lame osseuse, sous-périostique, présente dans quelques cas un développement considérable, forme une véritable coque autour du séquestre qu'elle renferme. Ce sont ces lésions, surtout fréquentes chez l'enfant au niveau des phalanges, qui sont désignées sous le nom de *spina ventosa*.

A la vérité, si l'examen histologique montre nettement sur certains points la condensation des trabécules du séquestre, il en est d'autres où la raréfaction est évidente, et les deux processus se trouvent associés, avec prédominance toutefois du premier.

M. Kiener, étudiant les conditions histologiques de cette hypertrophie et de cette raréfaction, a reconnu que

la production osseuse est annoncée généralement par l'apparition sur les deux faces de la trabécule, sur une seule de ses faces ou seulement sur une région limitée de son contour, d'une rangée d'ostéoblastes comme dans l'accroissement normal de l'os. La substance osseuse se dépose dans les intervalles de ces ostéoblastes, et l'os nouveau est ainsi formé, tantôt en couches continues, tantôt en petites protubérances circonscrites. D'autres fois encore, le tissu médullaire des aréoles ayant subi une hyperplasie fibreuse, des fibres conjonctives épaissies, néoformées, forment un réseau fibreux à l'intérieur des aréoles osseuses, et c'est dans l'interstice de ces fibres, directrices en quelque sorte, que se dépose la substance osseuse nouvelle.

La raréfaction se ferait aussi suivant deux procédés. Dans un premier ordre de faits correspondant à la corrosion lacunaire d'Howship, le bord des trabécules est creusé de petites fossettes à contour net comme taillé à l'emporte-pièce. On n'a pas d'explication, en somme, de ce processus que l'on attribue simplement à la présence de la myeloplaxe.

Le second procédé consiste essentiellement en une fonte du ciment calcaire avec retour de la substance osseuse à l'état fibreux.

B. *Infiltration diffuse.* — Ostéite tuberculeuse aiguë de MM. Kiener et Poulet.

A l'examen macroscopique, on trouve une extrémité épiphysaire tout entière imprégnée de matière tuberculeuse. Tout autour de la masse tuberculeuse nettement délimitée, le tissu spongieux présente une couleur rouge sombre. Deux épiphyses contiguës peuvent être simultanément le siège de la même altération, ainsi la tête humé-

rale et la cavité glénoïde de l'omoplate, deux corps vertébraux voisins, etc.

Dans ces cas-là, l'examen histologique donne des résultats très différents de ceux que nous avons relevés tout à l'heure et qui prêtent évidemment plus à contestation.

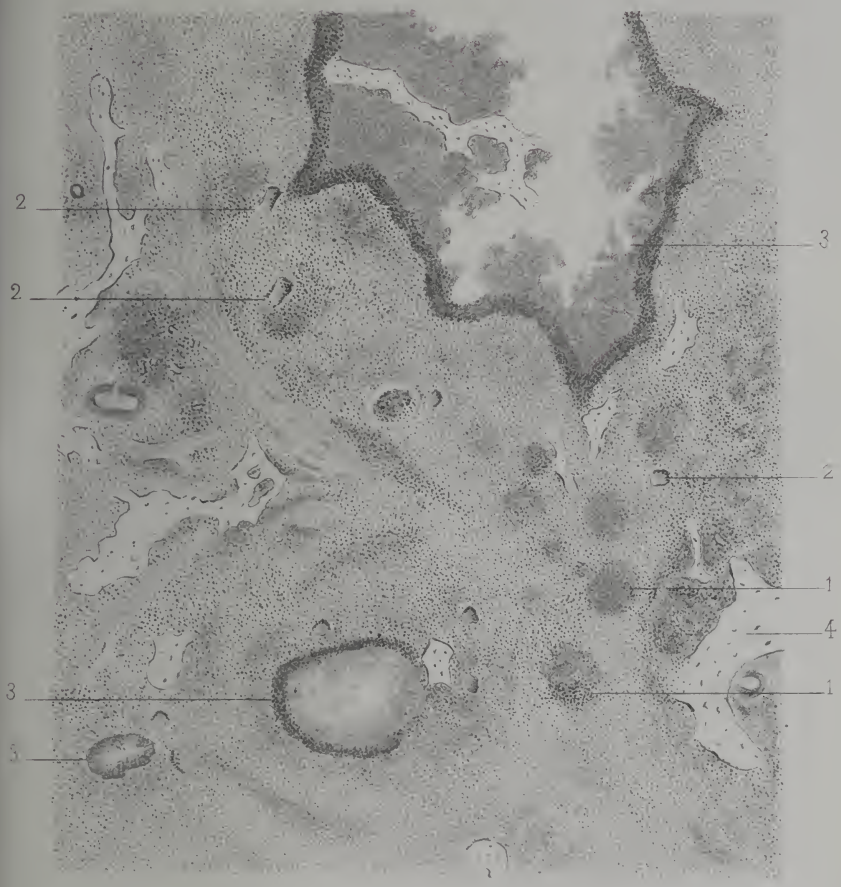
Au milieu d'un tissu médullaire hyperémié, riche en cellules jeunes, se voient un nombre considérable de cellules géantes disséminées répondant à la section des capillaires, et des follicules incomplets, à peine ébauchés, enfouis dans un champ de cellules migratrices. C'est qu'en effet ces follicules à peine apparus, se détruisent, se ramollissent, se désagrègent, formant ainsi une série de petits foyers qui vont se fusionner par juxtaposition et au milieu desquels le réseau trabéculaire raréfié ou nécrosé reste à nu. La lésion est très étendue, diffuse, et très rapide, très différente en ce sens de la variété que nous avons tout à l'heure étudiée dans cette dernière, la formation du follicule se faisait régulièrement et aboutissait progressivement à la fonte caséeuse. (*Pl.*)

Que si maintenant nous recherchons ce qui rapproche ou ce qui éloigne ces différentes formes les unes des autres, il nous semble que l'on puisse dire que toute la différence réside dans une rapidité plus ou moins grande du processus, et dans le nombre plus ou moins considérable des lésions élémentaires. Dans une première variété qui constitue le tubercule enkysté, nous trouvons une réunion de granulations grises (tubercule adulte). Ces granulations, d'abord séparées les unes des autres par une coque osseuse, par quelques vaisseaux extrêmement déliés qui rampent dans leur intervalle, se sont développées lentement; lentement elles se rapprochent en augmentant de

INFILTRATION DIFFUSE. — OSTÉITE TUBERCULEUSE AIGUË

DE M. KIENER ET POULET

1. Follicules tuberculeux. — 2. Cellules géantes disséminées au milieu du tissu médullaire proliféré. — 3. Cavités dues à la fonte caséeuse des follicules. — 4. Tissu osseux raréfié.




Karmiarski ad nat del et lith

Imp Lemercier & Cie Paris

volume, en même temps que le réseau trabéculaire qui les sépare disparaît pour permettre leur fusion. Ici la marche est progressive, lente, et les lésions primitives ne sont pas au début continues entre elles, puisque des capillaires très déliés et des trabécules les séparent. Cela permet à la résorption de la trame qui les contient, de se faire.

Dans la deuxième variété (infiltration circonscrite), la multiplicité des lésions initiales est tout autre. Dans une tache d'infiltration, on ne rencontre plus un seul capillaire perméable; ils sont tous oblitérés par des follicules dont l'apparition s'est faite d'une manière uniforme. Il en résulte que, au même moment dans toute l'étendue de la tache, le réseau trabéculaire se trouve privé de vaisseaux, il se nécrose, et cela se passe dès que les follicules sont complètement formés. Il n'y a pas ici de résorption trabéculaire possible, puisque, très vite, la portion infiltrée est ischémiée. Si l'oblitération vasculaire était plus lente à se produire, moins complète, peut-être pourrait-on observer encore cette résorption, car l'hypertrophie et la raréfaction qui se trouvent sur différents points du séquestre témoignent du travail de réaction osseuse commencé, mais bientôt entravé par le défaut d'afflux sanguin.

Enfin dans la troisième variété, diffuse, où la confluence des lésions initiales est telle que toute une épiphyse se trouve transformée en séquestre, les formations folliculeuses présentent leur maximum de multiplicité. Alors la rapidité de l'évolution est si grande qu'au lieu de marcher peu à peu vers la dégénérescence caséeuse, les follicules à peine formés subissent cette fonte et tombent en déliquium purulent.

Ces différences dans l'évolution sont-elles en rapport avec le plus ou moins grand nombre des organismes spécifiques répandus dans l'os? La chose est possible ; il est possible aussi que les tissus soient plus ou moins favorablement disposés pour la diffusion des lésions qui resteront limitées si elles se développent chez un sujet encore en bonne santé, qui prendront une extension très grande si elles naissent chez un malade déjà affaibli et cachectique. L'influence du terrain sur lequel évolue la tuberculose est en effet considérable suivant MM. Kiener et Poulet, et donne pour ainsi dire la clef des différences d'aspects macroscopiques et cliniques de ces états jusqu'ici séparés de l'affection tuberculeuse que l'on désigne sous le nom de carie.

Avant d'entrer dans la description des lésions tuberculeuses de la carie telles que MM. Kiener et Poulet nous les ont fait connaître, il faut tout d'abord établir exactement à quelle variété d'affection clinique correspondra l'exposé anatomo-pathologique que nous nous proposons de faire.

Avant le travail de Nélaton, carie et affection tuberculeuse étaient tout un. Nélaton ayant décrit l'affection tuberculeuse sous ces deux formes, la carie resta pour lui une affection caractérisée : 1° par l'augmentation de vascularité ; 2° la raréfaction ; 3° le ramollissement ; 4° la suppuration du tissu osseux. « Nous croyons donc, nous dit-il, devoir considérer avec la plupart des auteurs modernes (Michon, Malgaigne, Sanson) la carie comme ne constituant au fond qu'une phlegmasie du tissu osseux. Seulement il

(1) Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgic.*, t. I, p. 603. An. 1844.

faut reconnaître que cette phlegmasie présente quelque chose de particulier dans sa marche qui la rapproche des phlegmasies ulcéreuses. Toute la difficulté consistera à résoudre cette question : En quoi la carie diffère-t-elle de l'ostéite simple terminée par suppuration? Or on a pu voir quelle était notre pensée à cet égard; pour nous, la carie n'est qu'une ostéite développée dans un tissu préalablement raréfié, ramolli, vascularisé et ne serait pour ainsi dire *qu'une ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique.* » Avec Nélaton, beaucoup d'auteurs à sa suite, faisant une distinction bien nette entre l'infiltration tuberculeuse et la carie, considéraient cette dernière comme une ostéite raréfiante chronique.

La séparation entre les deux maladies put paraître définitivement établie lorsque M. Ranvier (1), appliquant les résultats de ses observations microscopiques à leur étude eut déclaré que la carie est caractérisée par la dégénérescence graisseuse des ostéoplastes. Ces éléments étant destinés à présider à la nutrition du tissu osseux, leur disparition par transformation graisseuse entraînait la mort des trabécules osseuses qui ne se nourrissaient plus et qui devenaient alors autant de petits corps étrangers provoquant autour d'eux une inflammation suppurative.

Néanmoins, avec quelques chirurgiens, M. Gosselin, sous le nom *d'ostéite spontanée chronique de l'enfance et de l'adolescence dans les extrémités des os longs et dans le tissu spongieux des os courts*, décrit en même temps la carie et les différentes formes de l'affection tuberculeuse.

(1) Ranvier, *Arch. de physiol.*, 1868, p. 80.

Pour lui, ces deux états sont deux variétés d'une même maladie : l'ostéite chronique. Nous venons d'exposer avec détail ce qu'est l'affection tuberculeuse proprement dite, elle ne saurait plus être confondue avec une inflammation simple. Il nous reste à montrer que la carie n'est pas purement et simplement une ostéite chronique suppurée. Toutefois, il faut reconnaître que ce n'est point l'étude des altérations macroscopiques qui permettra d'établir cette distinction et que si les considérations dans lesquelles nous allons entrer nous conduisent à conclure à la nature tuberculeuse de cette affection, notre manière de voir s'appuie sur trois ordres de faits tout à fait différents :

1° L'étude histologique des lésions ;

2° Les résultats fournis par les inoculations expérimentales ;

3° L'étroitesse des liens qui enserrent la carie et l'affection tuberculeuse au point de vue clinique.

(L'étude histologique des lésions sera seule exposée dans ce chapitre d'anatomie pathologique.)

La description macroscopique des os cariés donnée par M. Gosselin nous paraît en effet d'une fidélité absolue ; nous ne saurions mieux faire que de la reproduire, et lorsque nous connaîtrons, d'après sa description magistrale, comment se présente la maladie, nous n'aurons plus qu'à faire voir au sein même de ses altérations macroscopiques la lésion microscopique initiale, le follicule tuberculeux.

Dans une première période, les phénomènes prédominants sont : l'hypérémie du tissu spongieux, l'agrandissement des canalicules osseux, la fragilité des trabécules due à la résorption qui se fait à l'intérieur des canaux vasculaires osseux et qui semble aussi se produire à l'extérieur des

trabécules, car les espaces limités par elles s'accroissent.

Dans une deuxième période, la suppuration s'établit. « Quand on examine avec attention, dit M. Gosselin, après l'avoir sciée ou cassée avec un marteau, une portion du tissu spongieux, qui commence à suppurer, on voit dans les points où la suppuration n'est pas encore parfaitement établie une substance rougeâtre, mollasse, vascularisée, dont l'aspect rappelle celui des fongosités articulaires et qui paraît n'être autre chose que la substance médullaire modifiée par l'inflammation. Quand la suppuration est confirmée, le pus est séparé des trabécules par une membrane mince de même aspect que la substance précédente et qui me paraît en effet être cette substance fongueuse étalée en membrane. *C'est elle, selon toute probabilité, qui finit par sécréter le pus. D'où il résulte que dans l'ostéite purulente du tissu spongieux, le pus est fourni par une membrane pyogénique provenant d'une transformation de la moëlle normale.* Mais, à côté des points où la membrane en question est bien interposée, entre le pus et les trabécules osseuses, il en est d'autres au niveau desquelles le pus est immédiatement en contact avec ces dernières (1). »

Il n'y a rien à ajouter à cette description d'une exactitude scrupuleuse, et l'histologie ne peut faire qu'une chose, c'est d'essayer d'en donner l'explication. Que l'on porte les yeux sur notre figure 3, n'y voyons-nous pas une zone hypérémiée et raréfiée dans les points où la suppuration n'est pas établie C, puis une zone fongueuse représentant *cette membrane pyogénique provenant*

(1) Gosselin, article *Os* du *Dict. de méd. et de chirurg. pratique*, p. 308.

*d'une transformation de la moelle normale* B. Quant à cette transformation elle-même, elle est constituée par l'infiltration des follicules tuberculeux.

La couche la plus superficielle A nous montre le point où le pus est directement en contact avec les trabécules.

Les travaux de MM. Kiener et Poulet confirmant donc les observations de M. Gosselin, nous ont appris en outre la nature tuberculeuse de l'affection.

Mais, de plus, soutenant une idée déjà émise par Nélaton qui disait : « La carie est une ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique »; MM. Kiener et Poulet font jouer au terrain sur lequel l'affection prend naissance un rôle considérable. Si le tubercule se développant dans les os d'un sujet jusque-là bien portant peut rester circonscrit et évoluer comme nous l'avons vu, il aura une marche beaucoup plus rapide et diffuse lorsqu'il se montrera chez un sujet épuisé par de longues suppurations ou par une affection antécédente du squelette. Dans ces conditions, en effet, les os présentent une raréfaction trabéculaire et un état subinflammatoire ou graisseux de la moelle qui favorisent la propagation rapide des lésions.

L'aspect de la maladie est alors celui que nous avons représenté, que M. Gosselin a décrit et que nous pourrons résumer maintenant de la façon suivante : dans les trois zones que présente une région carieuse, la première n'offre rien de plus à signaler que l'hypérémie et la raréfaction; la seconde est criblée de follicules tuberculeux; de plus, la trame osseuse en est hypertrophiée, condensée, absolument comme dans les cas de tubercule circonscrit bien qu'à un degré beaucoup moindre.

Les tubercules compris dans ce réseau trabéculaire

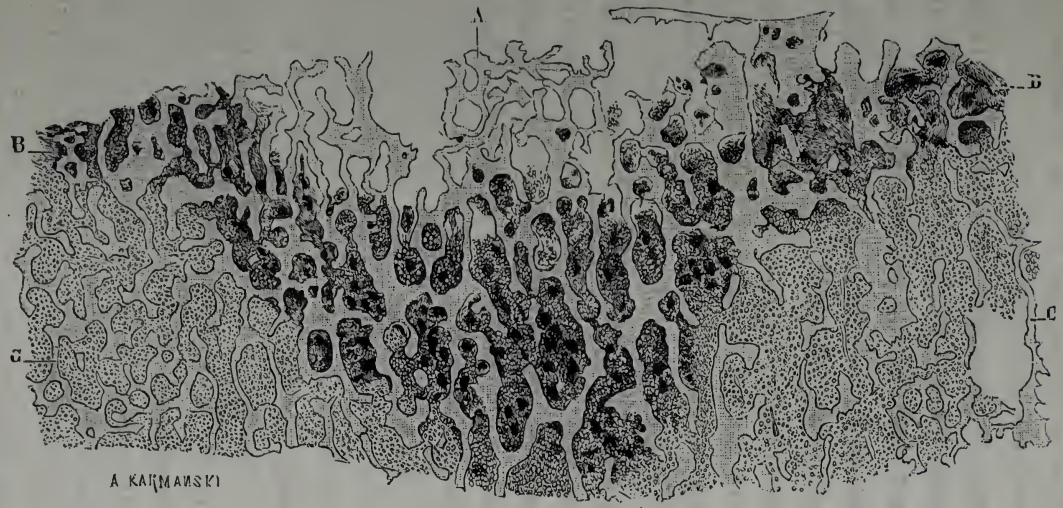



Fig. 3. — Coupe montrant les lésions de la carie.

A. — Trabécules osseuses baignées par le pus qui s'est écoulé les laissant à nu dans le foyer. — De B en B, zone d'infiltration tuberculeuse, les trabécules sont légèrement condensées. — C, C. Tissu osseux raréfié et hypérémié.

s'agrandissent rapidement, se caséifient, se désagrègent donnant ainsi naissance à des ulcères festonnés qui suppurent, et toute la moelle de la région envahie est détruite, laissant à nu un séquestre dépouillé et entouré de pus au niveau de la troisième zone. « Très souvent le contour de l'ulcère tuberculeux est interrompu sur une étendue plus ou moins grande par une masse fongueuse, partant de la zone hyperhémiée bourgeonnant dans les mailles vides du séquestre et farcie elle-même de tubercules. » (Kiener.)

Telle est donc la carie, et l'on voit que nous admettons avec M. Kiener que cette ostéite chronique raréfiante est, elle aussi, d'origine tuberculeuse. Je sais fort bien que cette opinion n'est pas encore aujourd'hui généralement acceptée et que la présence du follicule tuberculeux dans les lésions ne suffira certes pas à bien des auteurs pour leur faire admettre l'opinion que nous venons de soutenir ; je sais que les affections syphilitiques se présentent dans les os avec un aspect identique, de l'aveu de la plupart des histologistes ; et je reconnais volontiers que dans les cas où l'on hésitera entre la carie tuberculeuse et la carie syphilitique, le diagnostic histologique n'aura pas grande base. Mais je ferai remarquer que si la présence du follicule tuberculeux ne suffit pas à établir le diagnostic dans tous les cas, il en est du moins un grand nombre où sa valeur n'est pas contestable, lorsqu'il s'agit par exemple de différencier la carie d'une ostéite chronique raréfiante pure et simple. Me dira-t-on que le follicule tuberculeux a été rencontré dans les fongosités des ulcères chroniques et ne peut avoir encore aucune valeur dans le cas actuel? Non, car dans l'ostéite tuberculeuse toute l'évolution du

follicule se retrouve, nous le voyons, à tous ses âges, occupant tous les points de la préparation, *s'accompagnant de la condensation du tissu osseux infiltré,* et ces deux faits ne se retrouveront point dans l'inflammation simple.

Mais il me semble encore que la présence du follicule, quelle que soit sa valeur réelle, laisserait cependant des doutes si d'autre part l'inoculation faite avec des fongosités de carie, bourrées de follicules (Volkmann, Lannelongue, Kiener) ne déterminaient des généralisations tuberculeuses chez les animaux mis en expérience; il me semble aussi qu'il serait bien difficile d'établir une différence dans la marche clinique de la carie et de la tuberculose osseuse, dans les indications thérapeutiques réclamées par ces deux affections. Pourquoi donc repousser ce rapprochement que nous conseille l'histologie, que la clinique nous impose et que l'expérimentation sanctionne?

**Tuberculose des membranes de surface. Tuberculose des séreuses. Tuberculose des muqueuses.** — La disposition anatomique différente de ces deux ordres de membranes imprime à la marche des dépôts tuberculeux qui se font dans leur épaisseur des caractères très opposés. Dans les membranes séreuses comme dans le tissu cellulaire, l'envahissement tuberculeux peut être primitif, et le produit morbide se dépose tout d'abord dans l'épaisseur de la synoviale. Cornil (1), Roux (2), Brissaud (3), Lannelongue (4), pour les synoviales articu-

(1) Cornil, *Arch. de physiolog. normale et patholog.*, 1870, p. 525.
(2) Roux, Th. Paris, 1875.
(3) Brissaud, *Revue mensuelle de méd. et de chirurg.*, p. 457.
(4) Lannelongue, *Bullet. et mém. de la Soc. de chirurg.*, 1882, p. 492.

laires ; Lancereaux (1), Trélat (2), Terrier (3), pour les synoviales tendineuses, en ont signalé des exemples. Ou bien au contraire la lésion synoviale sera secondaire et consécutive à la propagation d'une affection tuberculeuse des os voisins.

Ce dernier cas est tout à fait comparable à l'abcès ossifluent symptomatique d'une lésion osseuse, mais la production tuberculeuse, au lieu d'envahir simplement le tissu cellulaire, se répand dans l'appareil de conjonction d'une jointure.

Que la tuberculose des séreuses soit primitive ou secondaire, on observera constamment avec une infiltration œdémateuse plus ou moins prononcée des parties molles périphériques, un épaississement très marqué de la synoviale et au milieu de cet épaississement où la prolifération conjonctive est le fait prédominant, les préparations histologiques permettront de reconnaître la présence du tubercule élémentaire.

La marche de la maladie n'est pas toujours la même, et l'on peut distinguer trois variétés de la lésion qui nous occupe, déjà indiquées par Brissaud et sur laquelle M. Pollosson a récemment appelé l'attention (4). Dans une première catégorie de faits la séreuse, envahie brusquement par une poussée tuberculeuse, ne présente pas autre chose qu'une hypérémie congestive très intense qui provoque à sa surface une exsudation séreuse, transparente ou légèrement louche. Cette poussée se recon-

(1) Lancereaux, *Bullet. de la Soc. anat.*, 173, p. 617.
(2) Trélat, *Progrès médical*, 1882, p. 359.
(3) Terrier et Verchere, *Rev. de chir.*, 1882, p. 543.
(4) Pollosson, *Gaz. hebd.*, 1883, nos 14, 15, 18.

naît facilement à l'œil nu, car sur cette membrane vascularisée se voit un semis souvent abondant de granulations miliaires, opalines, transparentes. L'observation de M. Laveran (1) est un remarquable exemple de cette lésion qui a été mentionnée de nouveau par MM. Ollier et Pollosson. Cette forme est relativement rare et coïncide avec des éruptions granuleuses miliaires dans différents autres organes, avec cet état que M. Empis a désigné sous le nom de granulie.

La deuxième variété de tuberculose des synoviales correspond à l'abcès froid des articulations de Bonnet. On ne trouve dans la jointure aucune fongosité, mais une épaisse couche d'un dépôt caséeux jaunâtre, parfois adhérent encore aux parois de la cavité articulaire, d'autres fois libre, diffluent et mélangé à des lambeaux de parties molles, imbibées de produits dégénérés. C'est une véritable *infiltration tuberculeuse* en masse de la synoviale. A l'œil nu, on n'y saurait découvrir aucune granulation, mais si on fait l'examen histologique de cette paroi, on constate que les follicules tuberculeux « se touchent tous et forment comme une nappe tuberculeuse ». (Pollosson.) Je n'ai pas besoin d'ajouter que dans cette forme la désorganisation de la jointure est complète.

Enfin, la troisième variété de beaucoup la plus commune correspond à ces exemples de tuberculose des synoviales dans lesquelles le follicule provoque le développement de fongosités plus ou moins volumineuses qui font saillie dans la cavité séreuse. Ces masses d'abord simples et constituées par une simple prolifération em-

(1) Laveran, *Progrès médical.*

bryonnaire ne tardent pas elles-mêmes à être contaminées par l'agent spécifique. Les produits de la fonte caséeuse des premiers follicules développés imbibent les parties périphériques (Lannelongue) et bientôt toute la production fongueuse est spécifique et renferme des nodules tuberculeux.

Ces fongosités peuvent progressivement envahir les parties dures et constituer ainsi une ostéo-arthrite fongueuse dont le point de départ a été dans les parties molles. Toutefois Volkmann (1) et M. Lannelongue (2) pensent que bien plus souvent la marche est inverse, et que, dans l'immense majorité des cas, le point de départ de la lésion est dans l'os.

Si maintenant, nous nous rappelons l'évolution naturelle générale des dépôts tuberculeux, nous ne retrouvons pas ici le processus conduisant au ramollissement caséeux et à l'évacuation au dehors du produit dégénéré pouvant amener dans certains cas la guérison. Il semble que le voisinage de la cavité synoviale laisse la propagation de la néoplasie se faire librement de son côté. Cette dernière n'ayant dès lors aucune tendance à se faire jour à l'extérieur, les produits caséeux se videront dans l'articulation et aggraveront la maladie au lieu de lui permettre de s'éteindre par élimination de son principe infectieux.

Par contre, ici comme partout ailleurs, en opposition avec ces cas d'infiltration en nappe de la synoviale que nous pourrions rapprocher des infiltrations diffuses des parenchymes (glandulaires, osseux) on peut rencon-

(1) Volkmann, *Sammlung Klinischer Vortrage*, mars 1879.
(2) Lannelongue, *Bullet. et mém. de la Soc. de chirurg.*, 1882, p. 49.

trer des faits où le processus tuberculeux, tout d'abord discret, provoque une irritation légère autour de lui et s'entoure de fongosités. Celles-ci, s'organisent peu à peu au lieu d'être progressivement envahies par l'élément tuberculeux, l'enveloppent d'une coque fibreuse résistante, empêchent sa diffusion et lui permettent de se résorber et de disparaître.

La proximité de la cavité synoviale prive donc la tuberculose articulaire d'un mode de guérison spontané possible dans d'autres organes : l'élimination des produits caséeux. Mais les lésions discrètes à marche lente peuvent encore ici aboutir à une heureuse terminaison par organisation fibreuse périphérique.

MM. Ollier et Pollosson par la simple inspection à l'œil nu des fongosités tuberculeuses, pensent pouvoir reconnaître celles qui sont susceptibles de transformation fibreuse et celles qui sont vouées à la destruction ultérieure par ramollissement caséeux. Confiants dans les qualités curatrices de ces dernières, ils conseillent de les conserver lorsqu'on les rencontre pendant les opérations de résection.

On peut diviser, dit M. Pollosson, les fongosités en trois catégories. « La première comprend les fongosités pâles, peu ou pas vasculaires, grisâtres, avec pointillé blanchâtre, avec amas caséeux ou petits foyers purulents interstitiels. Cet aspect indique une poussée tuberculeuse confluente ou des dégénérescences avancées, ou les deux choses à la fois. D'autre part, une longue pratique du traitement des fongosités et des résections articulaires avec conservation de ces productions morbides a montré à M. le professeur Ollier que le tissu fongueux présentant

de tels caractères à l'œil nu était voué à la mort, devait être éliminé et n'était pas susceptible de subir une évolution favorable. . . . . .

« Dans la troisième catégorie, se rangent des fongosités qui à l'œil nu présentent exactement le même aspect que les fongosités simples; mais le microscope y révèle l'existence d'éléments tuberculeux, ou peu nombreux ou à une période peu avancée de leur évolution. Leur teinte rosée montre qu'elles sont vasculaires, on y trouve au microscope des vaisseaux perméables au sang. » M. Pollosson affirmant que de telles fongosités peuvent se convertir en tissu fibreux et aider à la guérison conclut en disant que les fongosités de cette troisième catégorie doivent être conservées dans une opération.

Nous aurons à examiner, au point de vue thérapeutique, si ces idées sont conciliables avec les tendances actuelles qui consistent à considérer de plus en plus la tuberculose comme une maladie infectieuse. Mais ne devons-nous pas tirer de ces faits cet enseignement que, dans les cas de tuberculisation discrète des synoviales, la guérison par transformation fibreuse de la gangue qui les renferme n'est plus une chose à démontrer.

La tuberculose des synoviales tendineuses ne saurait nous retenir longtemps. Au point de vue anatomique, en effet, nous n'avons rien de spécial à signaler, l'étude de la tuberculose des synoviales articulaires nous a fait voir comment se présentait le follicule dans toutes ces membranes. En ce qui concerne l'évolution du produit tuberculeux, dans les synoviales tendineuses, M. Terrier, dans une communication récente à la Société de chirurgie, admet deux formes principales de la maladie : l'une répond

à la production de poussées granuleuses aiguës, l'autre à la synovite fongueuse pouvant aboutir rapidement à l'ulcération.

Les bourses séreuses peuvent aussi devenir le siège d'une semblable altération. Bien que Koster (1) signale ce fait, nous n'avons pas relevé dans nos recherches d'observations de tuberculose de ces cavités. M. Terrier ayant bien voulu nous donner un exemple de tuberculisation de la bourse sous-scapulaire, en raison de la rareté de ces faits nous croyons devoir le publier ici.

*Abcès tuberculeux développé dans la bourse séreuse sous-scapulaire.*

Y..., jardinier, 29 ans, salle Jarjavay n° 28, service de M. Terrier. Aucun antécédent héréditaire tuberculeux. Pas d'antécédents syphilitiques ni scrofuleux personnels. Variole à 18 ans, santé générale bonne. Il y a 15 jours, pendant qu'il travaillait, un de ses camarades lui a signalé l'existence d'une tumeur qu'il portait au niveau de la partie latérale gauche du dos. Depuis ce moment, il a toujours continué son travail de jardinier, sans jamais éprouver la moindre gêne, ni la moindre douleur au niveau de la tumeur. Il vient à l'hôpital par pure curiosité, pour savoir ce qu'il a, et ne se décide à y entrer que parce qu'on l'y pousse.

13 *avril.* — On découvre à l'examen du dos une tuméfaction à contours arrondis, du volume des deux poings, embrassant l'angle inférieur de l'omoplate gauche, sous lequel elle semble s'étendre, molle, fluctuante dans sa totalité, indolente spontanément, un peu sensible à la pression, à la partie supérieure et inférieure. Cette tumeur est irréductible, ne présente pas d'expansion par la toux. Elle ne suit pas les mouvements de l'omoplate. Elle s'étend en dedans jusqu'à deux travers de doigt des apophyses épineuses, en dehors jusqu'au bord postérieur de l'aisselle. La peau est mobile à sa surface, sans altération aucune. La tumeur est immobile sur les parties profondes.

Rien à l'examen de la colonne vertébrale, des testicules. Quelques râles sous-crépitants à la base droite. A gauche, côté de la tumeur,

(1) Koster, *Centralblat*, p. 212, 2e série, 1883.

on trouve de la matité des deux tiers inférieurs ; une faiblesse de la respiration à ce niveau et à la partie antérieure de l'aisselle, quelques frottements. Les vibrations thoraciques sont abolies au niveau de la tumeur. Rien à l'auscultation des sommets. M. Terrier porte le diagnostic : *abcès tuberculeux développé dans la bourse séreuse sous-scapulaire.*

18 *avril.* — Pour confirmer le diagnostic, on fait une ponction avec l'appareil Potain. Issue d'un liquide purulent.

20 *avril.* — Anesthésie; incision d'environ 12 centimètres, écoulement d'une énorme quantité de pus; grattage des parois de l'abcès qui paraît limité au-dessous de l'omoplate, avec la curette de Volkmann ; suture avec du fil d'argent. Drain, pansement de Lister.

La membrane de l'abcès a été examinée par M. Malassez, qui y a constaté l'existence de granulations tuberculeuses. La réunion par première intention s'est bien effectuée, et le 17 mai, le malade sort sur sa demande, présentant encore à la partie inférieure une petite plaie de dimension très minime avec un trajet fistuleux, qui ne s'étend pas à plus de trois à quatre centimètres sous la peau. (Observation recueillie par M. Hartmann, interne du service.)

Les lésions des membranes *muqueuses,* quel que soit leur siège, offrent une série de phénomènes identiques, formation d'une petite saillie muqueuse ou sous-muqueuse qui se ramollit à son centre et s'ulcère. L'ulcère, une fois constitué, s'agrandit vite, car tandis que le développement excentrique de la masse néoplasique se poursuit, la dégénérescence rapide de ses portions centrales a lieu.

Partout, que l'ulcération tuberculeuse siège au niveau de la muqueuse des fosses nasales (1), sur la langue (2),

(1) Riedel, *Tuberculose der Scheidenwand-Deutsch Zeit. f. chirurg.*, 1878. — Weichselbaum, *De la tuberculose des fosses nasales et des sinus, Centralblatt f. chirurgie*, 1882. — Laveran, *Soc. médic. des hôpitaux,* 13 octobre et 22 décembre 1876.

(2) Buzenet, Th. Paris, 1858. — Julliard, *Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phtisie pulmonaire*, 1865. — Trélat, *Mémoire lu à l'Académie de médecine*, 1869, et *Arch. gén. de méd.,* 1870. — Féréol,

au niveau de l'anus (1), au niveau du col utérin (2), sur la muqueuse vésicale ou uréthrale, la marche en sera la même et la disposition des lésions histologiques absolument semblable. Au niveau de la muqueuse linguale où ces ulcérations ont été plus spécialement étudiées, voici comment elles se produisent d'après M. Trélat : « Les ulcères tuberculeux de la bouche se développent de la manière suivante : on trouve sur la muqueuse une plaque à peine saillante, ronde, large de 1 à 3 ou 4 millimètres, laissant voir à sa surface encore recouverte d'épithélium un ou plusieurs orifices folliculaires. Cette tache est d'une couleur jaune clair analogue à celle du pus phlegmoneux. Au bout de peu de jours, l'épithélium se détruit et bientôt laisse à nu une surface ulcérée ; au lieu d'une tache, on en observe souvent plusieurs à différents degrés de leur évolution. » Ces différentes petites taches ne sont autre chose que des follicules tuberculeux caséifiés. On les retrouve en plus ou moins grande abondance dans l'épaisseur de

Isambert, Bucquoy, Raynaud, Laveran, Millard, in *Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1871-1878. — Bourcheix, *Ulcérations tuberculeuses de la langue*, Th. 1870. — Nedopil, *Des ulcères tuberculeux de la langue.* (*Arch. f. Klin. chir. de Langenbeck,* t. XX, 1876.)— Spillmann, Th. agrégat., 1878. — Ducrot, Th. 1879. — Laboulbène, Leçons, *France médicale,* 1879, nos 15, 16. — Peter, *Gazette médicale*, 1885, nos 1, 2, 9, 10, 12. — Trélat, *Soc. de chir.,* 9 novembre 1881, 14 juin 1882 ; *Annales des maladies de l'oreille et du larynx,* 1882, no 1. — Nedopil, *Wiener Klinick*, 9e fasc., 1881. — Gazagne, Th. Paris, 1872, Pouzergues, Paris, 1873.

(1) Péan et Malassez, *Étude clinique sur les ulcérations anales,* 1871. — Martineau, *Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux*, mai 1874. — Féréol, *Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1874. — Liouville, *Bullet. de la Soc. anat.*, juillet 1874. — Mollière, *Traité des maladies du rectum,* 1877. — Esmarch, *Traité de chirurgie,* de Pitha et Billroth. — Spillmann, Th. d'agrégat., 1878. — Primet, 1880, Th. Paris.

(2) Holmes-Coote, *London medical Gazette,* 1856, vol. X, p. 1023. — Cornil, *Soc. de biologie,* séance du 11 avril 1879. — Vermeil, Th. Paris, 1880.

la muqueuse et même à une assez grande distance dans le tissu musculaire sous-jacent. « Ces granulations, dit M. Spillman, siègent quelquefois à 1 centimètre ou 1 centimètre 1/2 dans le muscle lingual et au-dessous de la surface de l'ulcération. »

De l'étude des faits de tuberculisation des muqueuses, il ressort ceci au point de vue de la marche de la maladie, c'est que, ou bien l'ulcération s'accroît rapidement par extension progressive de la lésion primitive et peut prendre de grandes dimensions, ou bien le dépôt tuberculeux est évacué en totalité par la solution de continuité de la muqueuse, le processus se limite et la guérison se produit. La terminaison par induration fibreuse n'est pas signalée à propos de ces membranes, en revanche leur siège superficiel permet l'évacuation facile des produits dégénérés et ce processus donnera souvent d'heureux résultats.

**Tuberculose des tissus invasculaires.** — Les lésions tuberculeuses de ces tissus sont très rares. Et si elles ont été plusieurs fois décrites dans les cartilages permanents (1) aucun exemple probant de tuberculose des cartilages d'encroûtement n'avait été produit avant le fait que M. Pollosson a rapporté et fait représenter dans le mémoire dont nous avons déjà parlé. D'ailleurs, M. Pollosson n'affirme point la nature tuberculeuse de la tumeur qu'il a observée en raison de l'absence de toute vascularité du cartilage à son niveau. Voici le fait : sur un cartilage, appartenant à la tête de l'astragale, il a observé,

(1) Hayem, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1865, p. 424. Lediberder, *Bull. de la Soc. anat.*, 1866, p. 409.

à la suite d'une résection faite pour une tumeur blanche de cette jointure. « Trois petits nodules arrondis du volume d'une tête d'épingle, d'un blanc rosé. Deux de ces nodules se confondaient par un point de leur circonférence ; le troisième était isolé. Une coupe montra qu'entre eux et le tissu osseux sous-jacent existait une couche très nette de cartilage. Au microscope, on trouve à leur niveau les cellules superficielles du cartilage en voie de prolifération ; chaque nodule est constitué par un amas de cellules embryonnaires. » Néanmoins, on peut conserver encore bien des doutes sur la nature véritablement tuberculeuse de cette petite tumeur, et déclarer que le tubercule des membranes invasculaires est une véritable rareté.

# CHAPITRE IV

## ÉTUDE CLINIQUE

**Étiologie.** — Quelle est l'influence du traumatisme sur le développement des localisations tuberculeuses. — **Symptomatologie.** — Deux forme cliniques.— A. Aiguë, inflammatoire. — B. Chronique.— Les symptômes diffèrent suivant les périodes de : tumeur, abcès, ulcérations ou fistules. — Marche. — Durée. — Terminaisons. Elles sont : la guérison, — l'état stationnaire du mal, — son extension locale progressive. — **Diagnostic.** — Il ne portera que sur la question de savoir si l'on peut distinguer une affection scrofuleuse d'une maladie tuberculeuse. — Ce diagnostic est impossible. — Exemples : Essais de diagnostic entre les adénopathies strumeuses et tuberculeuses, entre les arthrites scrofuleuses et tuberculeuses entre la carie et l'infiltration tuberculeuse des os.

**Étiologie.** — N'ayant pas à pénétrer dans la recherche, d'ordre purement médical, des causes qui peuvent engendrer la tuberculose, je ne saurais consacrer un chapitre spécial à l'étude étiologique des diverses localisations tuberculeuses externes. Je me bornerai donc à constater simplement que les tuberculoses chirurgicales se montrent le plus souvent sans qu'aucune cause occasionnelle appréciable puisse être relevée, mais que souvent aussi une irritation locale persistante (écoulement chronique pour la tuberculose génito-urinaire, altérations dentaires, érosions cutanées pour la tuberculisation des ganglions cervicaux, etc.) paraît avoir une influence sur l'apparition des accidents.

Le traumatisme a-t-il une action de même ordre sur le développement des manifestations tuberculeuses? Bien souvent, en clinique, on trouve noté un coup, une chute, un mouvement forcé d'une jointure comme début d'une tumeur blanche. Faut-il attacher à cette violence extérieure une importance sérieuse et peut-elle vraiment jouer le rôle de cause occasionnelle dans l'évolution de la maladie? Cela paraît certain si on se reporte aux expériences de Max Schuller (1). Cet auteur, en effet, après avoir rendu des animaux tuberculeux en leur injectant dans les voies respiratoires une matière tuberculeuse, soumettaient leurs jointures à des traumatismes. A très peu d'exceptions près il a vu se développer dans ces conditions une arthrite avec fongosités de la synoviale, opacités des cartilages, gonflement très marqué des extrémités osseuses, élargissement et vascularisation des aréoles du tissu spongieux avec suppuration dans certains cas. Ces mêmes traumatismes, chez des animaux sains, ne produisaient qu'un épanchement sanguin d'étendue variable qui, au bout de huit jours, avait disparu.

Les résultats de ces expériences doivent, par conséquent, nous faire considérer le traumatisme comme un agent provocateur des localisations tuberculeuses. Toutefois l'importance de son action ne doit pas être exagérée, car les violences extérieures, les coups sont fréquents, et l'enfant chez lequel se développe une tumeur blanche à la suite d'une chute, était certes tombé bien des fois auparavant sans qu'il en résultât pour lui aucun dommage?

(1) Max. Schuller, *Centr. Bl. f. Chir.*, V, 48, 1878.

La prédisposition tient donc ici une place prépondérante. C'est, du reste, la conclusion à laquelle arrive Roser dans un travail récent (1). « Les assertions de certains chirurgiens américains, nous dit-il, qui prétendent que la plupart des affections articulaires tuberculeuses sont produites par le traumatisme, doivent être considérées comme erronées. A la clinique de Marburg il a été traité une centaine d'enfants pour des fractures de l'extrémité inférieure du radius, du condyle de l'humérus, et il ne s'est pas présenté un seul cas dans lequel il se soit développé une ostéite ou une synovite tuberculeuse. »

**Symptomatologie.** — Les affections tuberculeuses des organes accessibles à l'intervention chirurgicale se présentent sous deux formes cliniques. L'une est caractérisée par l'apparition brusque d'un ensemble de phénomènes aigus qui donnent à la maladie l'aspect d'une affection inflammatoire franche ; l'autre, beaucoup plus fréquemment observée, a au contraire une marche plus ou moins lente, insidieuse et ne provoque point de réaction.

*A. Forme aiguë.* — Cette forme accompagne de préférence la tuberculose de certains organes. C'est ainsi qu'il est relativement rare d'observer une marche rapide dans les affections tuberculeuses localisées dans le tissu cellulaire ou dans les os, tandis que l'orchite tuberculeuse, les arthrites, les synovites, les adénites même revêtent souvent un caractère d'acuité très prononcé.

Lorsque la maladie prend naissance chez un sujet jusque-là parfaitement sain (ou tout au moins jouissant

(1) Roser, *Sitzung's Ber. d. aerztlich. Vir. zu Marburg in Berlin. Klin. Wochens,* § 4, 20, 1882.

d'une bonne santé et n'ayant pas encore de symptômes de tuberculose,) les phénomènes locaux marquent presque constamment le début de la scène. La douleur, le gonflement, la rougeur, la chaleur des parties atteintes apparaissent tout d'abord, affichant du premier coup un processus aigu. Ces symptômes sont complets, sans restriction et atteignent une intensité aussi grande que dans les affections inflammatoires les plus franches. Nous les observerons au niveau du testicule où le scrotum tuméfié et rouge fait une saillie notable, encore augmentée par un certain degré de vaginalite, où la douleur atroce remonte vers les régions inguinales et lombaires; dans les articulations où nous verrons un épanchement abondant et rapide distendre la jointure en même temps qu'une douleur vive l'immobilise et s'oppose à tout mouvement; dans certaines adénites caséeuses aiguës où le processus se confond avec celui des simples abcès ganglionnaires. Dans tous ces cas, l'aspect général du mal est le même : c'est celui d'un état phlegmasique aigu, et jusque-là aucun caractère spécifique n'est apparu. Mais, au bout de quelques jours, la nature particulière des lésions tend à s'accuser de plus en plus, les symptômes se modifient et prennent des caractères intéressants à étudier.

(Je laisserai ici de côté ces cas où une poussée granuleuse, apparue d'abord en une région, est bientôt suivie de généralisation dans les organes internes. Ces manifestations secondaires deviennent en effet prédominantes par la gravité des symptômes qu'elles provoquent et la maladie sort du domaine chirurgical.)

Ne nous occupons ici que des phénomènes d'observa-

tion commune. Le plus souvent les symptômes aigus dont nous venons de parler sont en rapport avec une tuberculisation locale rapide qui évolue très vite pour passer à l'état chronique.

C'est alors que le gonflement et la rougeur de la région malade augmentent en peu de jours en même temps que le ramollissement et la fonte caséeuse se produisent pour aboutir bientôt à la formation d'un abcès. « Dès le vingt-cinquième jour, dit Reclus, dans les observations d'orchites tuberculeuses, l'abcès pointe sous les téguments, et avant le trentième, il s'ouvre spontanément. » Il en est de même pour les abcès caséeux ganglionnaires dont l'évolution est presque aussi prompte que celle d'une adénite phlegmoneuse. Cependant, si jusque-là la poussée tuberculeuse ressemble à une affection inflammatoire franche, une fois l'ouverture cutanée faite, et le foyer de ramollissement évacué, la maladie, au lieu de marcher vers la guérison, comme le ferait un abcès phlegmoneux, va traîner en longueur, le trajet fistuleux ne se fermera pas. Le mal arrivé dès lors à sa deuxième phase nous présente tous les caractères de la forme chronique.

B. *Forme chronique.* — Cette deuxième forme, la plus habituelle, nous offre une série de symptômes variables suivant l'époque où nous étudions l'affection, suivant qu'elle prend une marche progressivement envahissante ou qu'elle demeure sensiblement stationnaire.

Tout à fait au début, à ce moment qui correspond à la formation de l'agrégat tuberculeux, la palpation fera reconnaître la présence d'une petite tumeur dure, bien circonscrite, indépendante de la peau, ou déjà en con-

nexion avec elle. La lésion siège alors dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le parenchyme d'un organe superficiel d'une exploration facile. Ainsi, une nodosité dure, rénitente, indolente, marque souvent le début d'un tubercule circonscrit dans l'épididyme, ou dans le parenchyme mammaire; d'autres fois, c'est un ganglion cervical qui, peu à peu et tout en restant indolent, se dessine sous les téguments et donne au toucher une sensation de rénitence élastique. Ailleurs, dans des régions plus difficilement accessibles à l'exploration directe la lésion ne sera souvent pas appréciable et d'autres phénomènes marqueront le début du mal. En effet, dans le tissu cellulaire, dans les parenchymes, le dépôt tuberculeux se fait dans la grande majorité des cas à froid, ne détermine aucune réaction appréciable, et aucun phénomène douloureux n'est accusé. Au contraire, la présence d'une semblable lésion peut provoquer déjà une gêne fonctionnelle et un état subinflammatoire très net, lorsqu'elle a pour siège une synoviale articulaire ou une épiphyse osseuse soumise à des mouvements réitérés. Alors, comme nous n'avons point pour nous guider dans notre diagnostic la présence d'une saillie sensible nous indiquant l'existence et le siège du néoplasme, les symptômes fonctionnels deviennent les seules manifestations de la maladie, et ils doivent toujours, par conséquent, quelque peu accusés qu'ils soient au début, éveiller notre attention.

Le mal peut s'accroître pendant quelque temps encore sans qu'aucun symptôme nouveau se produise. Dans le tissu cellulaire, dans les parenchymes, la tumeur sera devenue plus grosse, plus apparente. S'il s'agit d'une

lésion articulaire, les mouvements seront de plus en plus douloureux et gênés, car une hydarthrose, un empâtement périphérique notable, une douleur localisée en un point déterminé auront bien vite succédé à l'irritation produite par la présence du néoplasme.

Mais jusque-là, l'affection tuberculeuse est encore bien peu nettement caractérisée, et tous les phénomènes que je viens d'indiquer peuvent être, et ont été longtemps considérés comme purement et simplement inflammatoires; d'autant mieux que, quelle que fût leur localisation, on les avait vus souvent rester stationnaires et ne pas traverser d'autres phases. C'est ainsi, par exemple, qu'une petite masse tuberculeuse sous-cutanée, indurée, indolente, ne provoquant autour d'elle aucune réaction, peut rester telle indéfiniment ou même diminuer lentement et finir par disparaître. Souvent des nodosités épididymaires ne progressent plus et demeurent à l'état de noyaux rénitents et élastiques. Il en est de même pour les jointures, et les observations d'arthrites fongueuses traitées dès le début par l'immobilisation et la compression ouatée nous offrent de nombreux exemples d'arrêt dans le développement du néoplasme par prolifération fibreuse périphérique.

Toutefois cette terminaison heureuse est relativement rare, et d'ordinaire la néoplasie faisant des progrès, se ramollit et donne naissance à une collection liquide, à un abcès dont la tendance est de s'ouvrir à l'extérieur. L'apparition d'une tumeur pâteuse à son centre, puis nettement fluctuante, appartient donc à cette deuxième période de la maladie.

Qu'elle occupe le tissu cellulaire sous-cutané, ou un pa-

renchyme glandulaire quelconque, qu'elle se soit développée dans l'épaisseur d'une muqueuse, d'un muscle, etc., ses caractères sont toujours les mêmes. La tumeur plus ou moins volumineuse, généralement régulière, fluctuante, a refoulé les parties molles et soulève les téguments qui conservent leur coloration, et ne présentent d'abord aucune altération. Au bout d'un temps souvent assez long, la peau envahie s'amincit, s'ulcère, un liquide purulent séreux s'écoule avec des grumeaux caséeux et l'ouverture ainsi faite ne se ferme pas. S'il est possible de voir sa cicatrisation spontanée se produire, au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, la règle est que le trajet devenu fongueux persiste indéfiniment. A ce trajet primitif viennent souvent s'en adjoindre de nouveaux, et toute la région correspondant à la maladie peut ainsi présenter une série d'orifices bourgeonnants.

Un stylet introduit par l'un d'eux arrive au centre de l'abcès, et si le point de départ du néoplasme est le tissu osseux, le contact de l'instrument explorateur avec l'os fait reconnaître exactement l'origine de la lésion.

Le volume de ces abcès froids est, comme leur siège, extrêmement variable et l'on comprend bien que prenant un grand volume et se développant rapidement, ils puissent provoquer dans certaines régions des compressions plus ou moins douloureuses et gênantes. Leur tendance à s'ouvrir vers l'extérieur est des plus marquées; quelques-uns cependant, en raison même de la position qu'ils occupent, se feront jour dans un conduit tel que l'intestin (foyer prostatique s'ouvrant dans

le rectum), dans une cavité telle qu'une synoviale articulaire, et pourront alors entraîner des complications dont la gravité varie.

Au lieu de siéger profondément, le néoplasme tuberculeux peut être superficiel, infiltré par exemple dans l'épaisseur d'une muqueuse ; son ramollissement caséeux n'entraînera plus dans ce cas la formation d'une caverne, d'un abcès, mais il sera suivi d'une ulcération plus ou moins étendue, anfractueuse, à bords décollés, au fond de laquelle le produit tuberculeux se retrouve encore en voie d'évolution se développant et se désagrégeant tour à tour. De petits points jaunes correspondant aux follicules caséeux se montrent sur son pourtour et constituent un symptôme d'une grande utilité dans les cas de diagnostic difficile.

Ces ulcérations et ces trajets, qui dépendent d'ailleurs d'une même cause (la tendance générale du produit tuberculeux à s'éliminer au dehors), peuvent se cicatriser lorsque cette élimination a été complète. Leur guérison s'accompagne alors de cicatrices qui sur les muqueuses ont été peu étudiées, mais qui sur la peau, offrent les caractères suivants : elles sont déprimées, enfoncées, souvent continues avec un cordon fibreux qui les rattache au parenchyme, dans lequel la maladie a eu son point de départ, d'autres fois elles sont irrégulières et saillantes.

Tels sont les principaux aspects qui correspondent aux diverses phases par lesquelles passe le tubercule.

La *marche* de la maladie est généralement continue, mais elle est souvent entrecoupée de poussées pendant lesquelles les progrès du mal sont plus rapides, et

s'accompagnent de phénomènes réactionnels inflammatoires.

Ces poussées aiguës se montrent-elles à la période de ramollissement, quand l'abcès froid est déjà formé, elles provoquent des douleurs plus ou moins vives, un certain degré de rougeur et de tuméfaction périphérique. Ce sont ces états que les anciens chirurgiens désignaient sous le nom d'abcès froid échauffé.

Plus souvent encore, le mal reste pendant fort longtemps à sa première période, il demeure stationnaire et semble enrayé dans ses progrès ; puis, brusquement, sous une influence traumatique quelconque ou spontanément, une tuméfaction considérable se forme, des foyers se créent et la maladie revêt un type beaucoup plus grave. On considère souvent toute la première phase de ce processus comme indépendante de la tuberculose en raison de sa lenteur d'évolution toute spéciale. C'est ainsi que les engorgements ganglionnaires, les indurations épididymaires ou mammaires qui restent pendant de longues années sans provoquer aucun symptôme, seraient pour beaucoup de chirurgiens des manifestations purement scrofuleuses ; et quand, tout d'un coup, ces mêmes engorgements, ces mêmes indurations vont s'accroître, se caséifier et s'éliminer à l'extérieur prenant alors la marche réputée tuberculeuse, ces chirurgiens diront que le processus tuberculeux a évolué sur un terrain préparé par la scrofule et s'est surajouté aux lésions de cette dernière. Pour les arthrites, le fait est peut-être plus fréquent que partout ailleurs et par cela même plus net ; combien de fois des empâtements articulaires avec légère hydarthrose et gêne

des mouvements ne se produisent-ils pas chez les enfants pour disparaître par un *traitement approprié*, *sévère*, ne laissant à leur suite qu'une gêne plus ou moins grande des mouvements? Puis, quelques années plus tard, le mal récidive, la jointure est totalement désorganisée, une amputation est nécessaire ou le malade succombe tuberculeux par les poumons. On dit encore ici que la lésion scrofuleuse avait préparé le terrain à l'éclosion de la tuberculose.

Ces rapports entre la scrofule et la tuberculose sont aujourd'hui très controversés ; nous nous appliquerons tout à l'heure à montrer que les recherches expérimentales ne permettent pas d'établir la nature différente de toutes les manifestations attribuées à ces deux états cliniques ; nous ferons seulement remarquer dès à présent que toutes les fois que la marche d'une tuberculose locale n'est pas rapide, continue, aboutissant vite à la formation d'un foyer caséeux qui se vide à l'extérieur, le processus tuberculeux franc est précédé de ces états subinflammatoires donnant lieu à des engorgements, à des empâtements ou à des indurations de durée variable. C'est cette première phase qui a été rapportée à la scrofule, parce qu'elle peut faire défaut dans d'autres circonstances.

La *durée* et les *terminaisons* des tuberculoses chirurgicales sont extrêmement variables. Je laisserai de côté les cas exceptionnels où une tuberculisation granuleuse disséminée attire tout d'abord l'attention du côté d'une région ; les phénomènes provoqués par les lésions des organes internes devenant bientôt prédominants, ces cas ne nous intéressent pas directement. Je dois rechercher avant tout quelles sont la durée et la terminaison d'une lésion

tuberculeuse, occupant un organe accessible et justiciable d'un traitement chirurgical, chez un phtisique ou chez un sujet sain.

Généralement la tuberculose externe se développant chez un tuberculeux pulmonaire progresse jusqu'à la mort du patient, mais il est des cas où elle *rétrocède et se guérit spontanément;* les lésions de même nature, mais situées en un autre point quel qu'il soit de l'économie, continuant d'ailleurs à évoluer en sens inverse.

M. Lannelongue nous a montré des exemples de gommes tuberculeuses multiples dont les unes se ramollissaient et s'ouvraient au dehors laissant une ulcération persistante, tandis que d'autres diminuaient progressivement de volume, s'induraient ou disparaissaient. Les observations analogues sont nombreuses. Quelle que soit la région une manifestation externe évoluant chez un tuberculeux pulmonaire guérit souvent d'elle-même ; nous pourrions citer ici des exemples d'écrouelles tuberculeuses, de caséification de l'épididyme, etc., guéries dans ces conditions, à plus forte raison chez un sujet dont la santé générale est bonne, semblable terminaison est-elle souvent obtenue par les seuls efforts de la nature.

Après ces cas heureux, signalons les états stationnaires dans lesquels un trajet fistuleux se produit et persiste fort longtemps, livrant passage à un écoulement séro-purulent, grumeleux, peu abondant ; la lésion qui entretient ce trajet est une tumeur bosselée, indurée et irrégulière, si elle s'est développée dans les parties molles ; c'est un séquestre ou une cavité, lorsqu'un os en est le siège. Toujours est-il que, dans ces conditions, le mal ne se mo-

difie guère ; une légère élimination des parties centrales du néoplasme a lieu ; à la périphérie, la masse morbide s'étend au contraire un peu, mais toute cette marche est lente et laisse les choses à peu près en l'état.

Viennent ensuite les cas plus graves où la fonte caséeuse aboutit à la formation de foyers de plus en plus volumineux qui, persistant indéfiniment, occasionnent ces trajets fistuleux multiples qui sillonnent toute une région. La lésion progresse et s'étend sur place, et le malade, s'il n'est pas emporté par la généralisation du mal, finit par s'émacier, se cachectiser et succomber dans l'hecticité. Ce sont là les cas extrêmes, d'une observation fréquente, lorsqu'il s'agit de tuberculose osseuse ou articulaire, parce que, d'une part, les séquestres mal limités imprégnés de caséum, sont difficiles et longs à éliminer, parce que, d'autre part, les synoviales tuberculeuses donnent des prolongements fongueux qui désorganisent et détruisent progressivement une jointure dans toutes ses parties. En un mot, les produits tuberculeux pour une cause ou pour une autre ne sont pas éliminés, contagionnent successivement les tissus qui les entourent et perpétuent la maladie.

Pareil envahissement progressif des différentes portions de l'appareil urinaire se rencontre fréquemment ; tantôt les testicules et tantôt la prostate présentent des bosselures dures, irrégulières qui peu à peu se ramollissent, se vident et laissent des trajets fistuleux. En même temps, l'infiltration tuberculeuse d'abord localisée dans l'épaisseur de ces parenchymes, englobe peu à peu des régions nouvelles et s'étend au canal déférent, aux vésicules séminales, à la vessie, à l'urèthre, etc. Cet envahissement

se fait dans ces cas par extension du néoplasme qui empiète peu à peu sur les parties voisines. Cela est très simple. Il est plus difficile d'expliquer l'apparition de foyers tuberculeux dans le parenchyme rénal, au cours d'une tuberculose prostatique ou séminale, alors que la vessie, les uretères sont indemnes.

Faut-il supposer ici une propagation par les lymphatiques ? Évidemment non, les données anatomiques s'y refusent absolument. Devons-nous penser que les masses tuberculeuses ramollies et déversées dans les cavités urinaires peuvent venir contagionner la muqueuse des uretères et des bassinets et provoquer l'éruption tuberculeuse du rein ? Non encore, ce trajet rétrograde est physiologiquement impossible. La propagation des lésions à différentes portions des voies urinaires qui restent séparées par des segments parfaitement sains de l'appareil n'est donc pas explicable. Nous ne pouvons que constater une chose, c'est que, successivement ou simultanément, le produit tuberculeux se dépose et évolue dans ces différents points. La théorie bacillienne nous donnerait la clef de ces manifestations concomitantes multiples ; plusieurs colonies de microbes répandus dans l'appareil génito-urinaire cheminneraient dans toute son étendue, ils voyageraient dans le tissu cellulaire et pourraient ainsi se fixer en plusieurs endroits.

Toutefois, si la propagation à distance par les lymphatiques n'est pas acceptable pour les cas que nous venons de supposer, il est d'autres circonstances où cette propagation est des plus nettes. M. Hervouet (1) en a donné des

(1) Hervouet, *Des adénopathies similaires*, Th. Paris, 1877.

exemples probants dans sa thèse sur les adénopathies similaires et nous a montré dans bien des cas des tuberculisations de ganglions bronchiques ou médiastinaux consécutives à des lésions pulmonaires.

Selon lui, on peut admettre deux modes de propagation différents : d'abord, l'absorption et le transport des éléments morbides par la voie lymphatique ; secondement, la lymphangite tuberculeuse, c'est-à-dire la propagation de la lésion de proche en proche par l'envahissement des parois mêmes des vaisseaux lymphatiques. Le premier de ces deux modes est de beaucoup le plus fréquent.

Les observations de M. Hervouet portent toutes sur les ganglions profonds. Les mêmes remarques sont-elles applicables aux superficiels, et verrons-nous l'envahissement consécutif des ganglions axillaires, inguinaux, lombaires, au cours d'une tuberculose siégeant au bras, au sein, au membre inférieur ou au niveau du testicule? La propagation et le retentissement des lésions tuberculeuses du sein sur les ganglions axillaires ne sont pas douteux et se trouvent notés dans nombre d'observations. Beaucoup plus rare est le développement des ganglions caséeux pendant la période d'état d'une tumeur blanche, d'une tuberculose osseuse ou testiculaire ; c'est presque un fait exceptionnel (tel est le cas de Cauchois (1) qui rencontra à l'autopsie d'un homme atteint de tumeur blanche du genou une masse caséeuse de la région inguinale), ou du moins c'est exceptionnellement qu'il est signalé ; il peut dès lors passer pour une simple coïncidence. L'examen plus attentif des malades fait dans ce sens mènerait peut-

(1) Cauchois, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1872, page 19.

être à une autre conclusion, mais je ne saurais insister davantage, n'ayant point d'observations pour soutenir cette opinion.

Peut-être ne sera-t-il pas sans intérêt de rapprocher les faits que nous venons de signaler des observations de M. Lannelongue. Sur de petits malades atteints de spina ventosa, ce chirurgien a vu se développer des gommes tuberculeuses sur toute la région du bras et de l'avant-bras correspondant au doigt malade. Il ajoute : « Le degré de développement de l'appareil lymphatique de la région primitivement affectée exerce certainement une influence sur la production des néoplasmes secondaires. Ainsi, par exemple, je n'ai jamais rencontré avec la même évidence ces tumeurs multiples secondaires dans les affections chroniques des os, du cou de pied, du genou, de la hanche, tandis que les spina ventosa m'en ont fourni plusieurs observations. » Or, les ganglions axillaires sont envahis en quelque sorte régulièrement quand le sein présente quelque dépôt tuberculeux. Et la mamelle est aussi une des régions dont le système lymphatique est le plus riche. Si l'engorgement caséeux des ganglions lombaires n'est pas plus souvent noté dans les observations de tuberculose testiculaire, les a-t-on toujours explorés avec soin ?

Tous ces faits appartiennent encore à la propagation locale en quelque sorte. Le premier ganglion qui se trouve sur la route des lymphatiques de la région malade retenant les produits d'absorption est contaminé par eux.

Mais quelle est la manière dont s'établit le contage dans les cas de généralisation viscérale au cours d'une tuberculose externe? Ici, nous sommes réduits à de simples

hypothèses ; est-ce par la voie lymphatique, est-ce par les vaisseaux sanguins? Est-ce par dispersion et diffusion dans le tissu conjonctif des agents contagieux? Peut-être la dernière supposition s'accorderait-elle mieux avec ce fait que la généralisation est souvent extrêmement lente à se produire, ce qui serait peu conciliable avec l'idée d'un transport des microbes par les voies vasculaires?

Toujours est-il que cette généralisation est fréquente lorsque l'affection locale a eu une certaine durée. M. Quinquaud, sur un relevé de 48 cas de lésions osseuses et ganglionnaires fait dans les bulletins de la Société anatomique, a trouvé 22 fois à l'autopsie la tuberculose pulmonaire. En réunissant les observations publiées par Lebert, il a trouvé 52 cas de lésions osseuses et articulaires, et 22 fois les sujets présentaient simultanément des lésions pulmonaires. Il rappelle que sur 79 cas de carie du rocher, M. Brouardel a noté 15 cas de phtisie; enfin ayant eu lui-même l'occasion de faire 5 autopsies de coxalgie, il a constaté 5 fois les lésions de la tuberculose pulmonaire.

Faisant un relevé analogue, pour les affections tuberculeuses ganglionnaires, M. Quinquaud a obtenu les résultats suivants : sur 182 phtisiques, il en a trouvé 33, c'est-à-dire 22 0/0, 1 sur 4, qui ont présenté dans leurs antécédents des adénopathies. Il nous montre ensuite par deux observations très probantes l'adénopathie se produisant chez un sujet sain et précédant de quelques années l'apparition des phénomènes pulmonaires.

Donc, et quelle que soit la doctrine que l'on adopte, pour expliquer la généralisation à la suite de lésions primitivement locales, elle existe, et c'est même un phéno-

mène fréquent. De là la pratique de beaucoup de chirurgiens qui extirpent un foyer tuberculeux dès qu'il se produit, quel que soit son siège et sa circonscription. C'est ainsi par exemple que Rindfleisch considère que le ganglion caséeux est toujours un danger et compare un ganglion scrofulo-tuberculeux à une tumeur maligne qui se généralise à un moment donné. De même Hueter déclare « qu'il est prudent d'opérer l'ablation de ce ganglion qui est pour l'organisme une menace de tuberculose tertiaire disséminée (1) ».

Ainsi la généralisation des accidents tuberculeux ayant une lésion externe circonscrite pour point de départ est évidente dans un très grand nombre de cas ; mais il est d'autres circonstances où la succession des phénomènes est moins nette. Si l'on examine scrupuleusement les malades, dit M. Quinquaud, on remarque que « la phtisie a été, au moins en apparence, la première manifestation ou la seconde, probablement plus souvent la première ».

« Presque en pleine santé, le malade est pris d'une hémoptysie qui en général ne récidive plus ; à sa suite, il y a un peu de faiblesse ; la toux fait défaut, à peine remarque-t-on un léger degré d'essoufflement. Un an, deux ans après, apparaissent des manifestations articulaires si elles ne s'étaient montrées antérieurement. Déjà, avant ces localisations articulaires, en auscultant avec grand soin les malades, on découvre des signes de lésion aux sommets ; ces signes sont souvent très douteux, mais avec un peu d'habitude, on parvient à soupçonner la tu-

(1) Voir Quinquaud, *loc. cit.*, p. 17.

berculose commençante. Suivez ce malade, et pendant des années, il ne présentera pas d'autres symptômes; son état demeurera stationnaire ou du moins l'évolution sera d'une lenteur extrême. Bientôt il aura des abcès froids, des lésions désignées sous le nom de gommes scrofuleuses. Enfin, au bout de dix ans, de vingt ans même, il succombera avec tous les signes d'une phtisie pulmonaire, quelquefois après avoir subi deux, trois amputations ou divers raclages d'abcès froid. »

En un mot, pour M. Quinquaud, les lésions pulmonaires et l'affection externe sont souvent de même âge et évoluent simultanément, toutes deux marchent d'abord de pair avec une extrême lenteur, seule à ce moment la localisation la plus superficielle attire l'attention; ce n'est que plus tard, quand la phtisie devient évidente, qu'elle est reconnue, et l'on suppose alors que la lésion externe en a été le point de départ.

Il est bien probable que pour un grand nombre de faits, l'opinion de M. Quinquaud est juste, et que la tuberculose pulmonaire, latente pendant une longue période, se met à un moment donné à évoluer beaucoup plus rapidement chez un sujet débilité et affaibli par la longue suppuration qu'entretient une lésion tuberculeuse externe. Tel est d'ailleurs le seul et unique rôle des suppurations prolongées; elles facilitent par la débilitation qu'elles entraînent l'évolution rapide des produits tuberculeux, mais nous ne pouvons plus croire, avec M. Cadeau (1), que ces suppurations puissent suffire à elles seules à engendrer la tuberculose, car il ne manque pas de malades qui sup-

(1) Cadeau, *Influence des suppurations prolongées sur la production de la tuberculose pulmonaire*, Th. Paris, 1874.

purent longtemps sans devenir tuberculeux. (Quinquaud.)

Cherchant à résumer les considérations dans lesquelles je viens d'entrer, je dirai donc : les lésions tuberculeuses réputées chirurgicales ont une marche essentiellement variable; susceptibles parfois de guérison spontanée, par sclérose et induration des tissus qui les environnent ou par évacuation et élimination des produits ramollis et dégénérés de la néoplasie, elles peuvent au contraire progresser, amenant alors des destructions de plus en plus étendues, ou rester stationnaires pendant un temps plus ou moins long. Leurs terminaisons, forcément en rapport avec ces processus différents, seront :

La *guérison,* définitive quelquefois et le plus souvent temporaire (car les rechutes sont fréquentes) ;

Un *état stationnaire* (période fistuleuse, ulcéreuse), de durée variable, aboutissant au bout d'un temps plus ou moins court à la phtisie pulmonaire;

Un *état* caractérisé par *l'extension locale* progressive des lésions, s'accompagnant de foyers, de clapiers, de trajets fistuleux de toute sorte, provoquant une suppuration abondante, l'affaiblissement, le marasme et conduisant à la mort par hecticité. Je ne parle pas, bien entendu, de ces poussées aiguës de granulie dans lesquelles le malade peut être emporté par des manifestations généralisées qui ne ressortissent qu'accessoirement à mon sujet.

## DIAGNOSTIC

Un chapitre ayant pour objet de fixer le diagnostic d'une maladie comporte avant tout une étude utile et pratique

des différents symptômes, une recherche minutieuse des détails, une analyse fine des phénomènes locaux et généraux, car dans les cas difficiles, c'est l'observation de nuances souvent fort délicates qui permet d'établir la distinction poursuivie. On sait de combien de difficultés est entouré le diagnostic des ulcérations scrofuleuses, des gommes, et la proposition que je viens d'émettre est entièrement applicable à ces cas. La période de tumeur et d'abcès, bien qu'offrant en général des caractères plus tranchés, n'est pas non plus sans exposer à des erreurs. Aussi pour faire ici un chapitre utile, devrions-nous considérer isolément chacune des localisations tuberculeuses et montrer pour chaque région et pour chaque phase de la maladie à quels signes le chirurgien pourra reconnaître leur nature. Un semblable travail est évidemment en dehors de l'esprit de notre thèse; aussi, renvoyant aux traités classiques ou aux monographies spéciales pour tout ce qui a trait aux éléments d'un diagnostic clinique utile, ne traiterons-nous ici que des points qui peuvent offrir un intérêt doctrinal.

Le diagnostic général des affections tuberculeuses doit permettre de les distinguer nettement entre deux groupes de maladies. Les unes, inflammatoires, peuvent en effet être confondues avec la forme aiguë de la tuberculose; les autres répondent à sa forme chronique.

La *forme aiguë*, ainsi que je l'ai fait remarquer en traitant de la symptomatologie, n'accompagne pas avec une fréquence égale les différentes localisations tuberculeuses. Les parenchymes glandulaires et les surfaces séreuses y sont plus spécialement exposés. Le siège de la maladie a donc dans cette forme une véritable impor-

tance, et fournit souvent des données utiles au diagnostic.

Rien, en effet, ne permet, au début d'une orchite tuberculeuse, de la distinguer par ses seuls caractères objectifs d'une inflammation franche. Ce sont les mêmes symptômes, ayant la même acuité, le même début brusque, et si aucune manifestation concomitante n'existe du côté de la prostate, si aucun antécédent tuberculeux ne peut être relevé, on sera forcément dans l'embarras. Ce ne sera plus que la marche ultérieure de la maladie qui viendra affirmer sa nature. J'en dirai autant de l'engorgement caséeux aigu des ganglions cervicaux, autant des poussées tuberculeuses aiguës des séreuses dont les symptômes se rapprochent tellement de ceux de l'arthrite rhumatismale subaigüe que la même conclusion leur est encore parfaitement applicable. Dans tous ces cas, avant que le processus vienne éclairer la question, le siège seul de la lésion pourra sinon permettre le diagnostic du moins tenir en éveil le chirurgien.

La *forme chronique* présente un grand nombre d'états d'une interprétation et d'un diagnostic difficile et longtemps difficile.

Dans cette forme chronique, les affections tuberculeuses peuvent offrir des aspects bien différents. Tout d'abord, le néoplasme tuberculeux forme tumeur : et déjà, dans les parenchymes glandulaires, dans le tissu cellulaire, cette première phase peut donner lieu à de nombreuses méprises. La tuméfaction, l'engorgement sont-ils circonscrits, peu volumineux, ils offrent l'aspect de reliquats inflammatoires simples : dans l'épididyme à la suite de blennorrhagie, dans la glande mammaire à la suite d'abcès, et, dans ces deux organes après des trauma-

tismes, il n'est pas rare de voir se produire des indurations persistantes. La syphilis peut quelquefois donner lieu à de semblables noyaux indurés, circonscrits ; or, dans ces différents cas, à part quelques détails d'une appréciation toujours délicate, les seuls éléments du diagnostic sont fournis par les commémoratifs.

Quand le néoplasme est plus volumineux et plus étendu, c'est avec de véritables tumeurs, fibromes, sarcomes, etc., que la confusion est possible. La distinction est généralement facile à faire lorsque la maladie a le testicule ou la mamelle pour siège. La marche rapide de ces tumeurs, leur forme plus régulière, leur développement plus considérable, l'absence de ramollissement et de fonte caséeuse sont autant de conditions qui, dans la très grande majorité des cas, ne laissent même pas d'hésitation. Il n'en est plus de même quand la tumeur occupe les ganglions lymphatiques ou le tissu cellulaire sous-cutané. Si en effet le diagnostic de la variété d'adénopathie en présence de laquelle on se trouve peut très souvent s'établir avec facilité, c'est l'âge des malades (enfance ou puberté), le siège de prédilection de ces tumeurs au cou, leur origine presque toujours locale et dépendant de l'altération des dents, de l'engorgement des amygdales, des éruptions impétigineuses du cuir chevelu, etc., qui éclairent le diagnostic. Or il faut reconnaître que bien des fois on observe des ganglions volumineux, durs, élastiques, formant une tumeur unilatérale cervicale que l'on aurait la plus grande tendance à confondre avec le lymphadénome, si ces antécédents scrofuleux ou tuberculeux du malade ne venaient élucider la question.

La présence de ganglions tuméfiés dans d'autres parties du corps pourrait à la vérité permettre quelquefois de croire à l'existence plus probable d'un lymphadénome, mais ce signe est inconstant et l'engorgement ganglionnaire multiple peut d'ailleurs se rencontrer chez les tuberculeux.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané, les tumeurs connues sous le nom de gommes scrofuleuses offrent souvent une similitude absolue avec les productions analogues de la syphilis, et ce ne sont encore ici que les antécédents scrofuleux ou syphilitiques qui peuvent à ce moment faire croire à l'une plutôt qu'à l'autre diathèse.

De même encore, les néoplasmes tuberculeux arrivés à la période de ramollissement feront naître bien des hésitations. Mais c'est à la période d'ulcération, surtout lorsque la maladie siège au niveau des muqueuses, que le diagnostic offre les plus sérieuses difficultés. Parfois l'aspect des bords de l'ulcère tuberculeux moins bourgeonnants, moins saignants que ceux du cancroïde, le défaut d'induration, de retentissement ganglionnaire permettent de le distinguer du cancer; dans d'autres cas l'existence d'un pointillé jaunâtre autour de la perte de substance, le décollement de ses bords, son fond caséeux distinguent le tubercule des ulcérations bourbillonneuses de la gomme syphilitique. Mais dans un très grand nombre de circonstances, pour ne pas dire dans presque toutes, le diagnostic aura surtout pour base les conditions étiologiques de l'ulcération. La recherche des antécédents scrofuleux ou syphilitiques, la connaissance de l'âge du sujet, de son tempérament, de sa constitution deviendront ainsi des données de premier

ordre. Mais je n'insiste pas, car si j'ai avancé ces quelques propositions, c'est surtout dans le but de montrer où réside la difficulté, non pour essayer de la résoudre, j'ai dit pourquoi au début de ce paragraphe.

Ce que je veux traiter ici plus complètement, c'est la question du diagnostic différentiel entre une *affection scrofuleuse* et une *affection tuberculeuse*, diagnostic dont les éléments sont fournis dans la plupart des ouvrages classiques d'une manière ou très théorique ou très incomplète.

Si j'ai jeté tout à l'heure un coup d'œil rapide sur l'ensemble des maladies qui peuvent à des époques variables simuler la tuberculose, c'était surtout pour faire voir que, dans les cas difficiles, les éléments principaux du diagnostic se tirent des commémoratifs. Or, ces commémoratifs, quels sont-ils ? Ils sont constitués par la relation des manifestations antérieures de nature scrofuleuse. Tout le monde en effet, s'accorde à admettre que le terrain scrofuleux est le champ d'évolution de la tuberculose. Si donc nous n'avons plus, ainsi que je le suppose, à différencier cliniquement un épithelioma d'un ulcère tuberculeux, un lymphadénome d'une adénopathie tuberculeuse, un testicule tuberculeux d'un sarcome, etc., etc., mais bien à établir une distinction entre une affection scrofuleuse et une affection tuberculeuse ; comme l'un ou l'autre de ces deux genres de maladies n'offre pas un caractère pathognomonique qui permette de le séparer de son congénère, nos éléments de diagnostic se réduisent à néant, puisque ces commémoratifs qui, tout à l'heure, nous ont presque exclusivement servi pour différencier par exemple une gomme tuberculeuse d'une

gomme syphilitique, ne peuvent plus nous être à présent d'aucune utilité.

La conclusion de ceci est et se vérifie tous les jours, qu'entre nombre d'affections réputées scrofuleuses et certaines lésions tuberculeuses toute distinction est impossible. Mais une discussion générale se prête mal à prouver la réalité des faits, prenons des exemples.

Envisageons tout d'abord la question du diagnostic des adénopathies strumeuses. Pourrons-nous d'après l'examen clinique dire : ceci est une adénopathie strumeuse, ceci est une adénopathie tuberculeuse? Évidemment, si nous considérons comme lésions tuberculeuses celles seulement qui se seront développées au cours d'une tuberculose pulmonaire ou qui auront été rapidement suivies d'accidents thoraciques, la réponse sera facile. L'affection sera tuberculeuse s'il y a des lésions du poumon; dans le cas contraire elle ne le sera pas; mais nous n'en sommes plus à savoir que la tuberculose peut évoluer localement, naître, croître et s'éteindre en une région déterminée sans s'accompagner d'aucune généralisation. Alors, la distinction devient réellement impossible, aucun symptôme local, aucune différence dans la marche n'existant entre les deux ordres de lésions. Ces faits ont été nettement établis pour la première fois par M. Humbert dans sa thèse d'agrégation de 1878.

Dans les deux cas encore, le diagnostic anatomique, entre un ganglion strumeux et un ganglion tuberculeux, est impossible, car le ganglion strumeux présente pour la plupart des histologistes tous les caractères anatomiques fondamentaux de la tuberculose y compris les bacilles. Admettant donc qu'il n'y ait point de distinction à

établir entre une écrouelle scrofuleuse ramollie et ulcérée et une adénopathie tuberculeuse nous pouvons encore nous demander si la lésion a été tuberculeuse dès son origine, dès le moment où elle est apparue à l'état de petite tumeur dure rénitente, ou bien si à ce moment elle n'était pas purement scrofuleuse et si ce n'est pas secondairement qu'elle a été envahie par les dépôts tuberculeux qui se sont substitués aux altérations de la scrofule?

Certains faits cliniques dans lesquels on voit chez un sujet nettement scrofuleux, présentant des gourmes, de la blépharite ciliaire, de l'otorrhée, etc., survenir une petite tumeur ganglionnaire (une glande) dure, indolente, stationnaire dans son évolution, qui beaucoup plus tard, un an ou deux après devient le siège de ramollissement, pourraient faire penser qu'il en est réellement ainsi.

D'autre part, on peut soutenir et l'on soutient que ces cas-là ne diffèrent des adénopathies tuberculeuses ordinaires que par une marche beaucoup plus lente de la première période de la maladie. Les partisans de la première manière de voir ne s'appuient que sur les faits cliniques et disent : il y a des lésions scrofuleuses superficielles qu'on ne peut attribuer à la tuberculose et qui apparaissent en même temps que les engorgements ganglionnaires à évolution lente. Les deux genres de manifestations relèvent de la même cause, sont souvent même sous la dépendance l'un de l'autre, il est rationnel de leur attribuer la même origine, et comme on ne peut pas dire que l'impétigo soit tuberculeux, on est amené à conclure que l'engorgement ganglionnaire est scrofuleux. La déduction est logique; et plus tard, si une marche évidemment

tuberculeuse de l'adénopathie se montre, la tuberculose se sera développée sur un terrain préparé.

Pour ceux qui considèrent au contraire les engorgements ganglionnaires comme tuberculeux dès leur origine, rien n'autorise à admettre cette transformation du ganglion scrofuleux en ganglion tuberculeux. Pour eux, la tuberculose se développe chez un scrofuleux, la gourme, la blépharite ciliaire, etc., le dénotent et cette diathèse est effectivement un terrain des plus favorables à son éclosion. Elle peut y évoluer lentement, mais la nature des lésions est dès le début tuberculeuse, quelle que soit leur marche ultérieure. C'est cette dernière manière d'envisager la question qui est la vraie, sanctionnée d'une part par l'anatomie pathologique et la présence des bacilles, d'autre part, par l'expérimentation.

M. Colas (1) en effet a cherché à faire expérimentalement la distinction que la clinique et l'anatomie pathologique étaient impuissantes à établir entre une adénopathie tuberculeuse et un engorgement strumeux. Or voici les résultats de ses expériences :

*Première série,* — 14 inoculations sont faites avec de la substance provenant de ganglions réputés scrofuleux.

9 fois la généralisation se produit.

1 fois la généralisation se produit mais la réinoculation n'est suivie d'aucun résultat.

1 fois l'animal ne présente aucun phénomène morbide.

3 fois les animaux meurent trop rapidement après l'inoculation pour que l'expérience puisse servir à une démonstration quelconque.

*Deuxième série,* — 4 inoculations sont faites avec des ganglions nettement tuberculeux.

Dans 3 cas — généralisation, mais on n'observe pas de lésions plus

(1) Colas. Th. Lille, 1881.

graves que celles provoquées par l'inoculation des ganglions réputés strumeux.

1 fois l'inoculation n'est suivie d'aucun effet.

*Troisième série,* — inoculations faites avec la substance de ganglions provenant de diverses affections.

2 expériences ne sont suivies d'aucun effet.

*Quatrième série,* — inoculations de pus scrofuleux.

3 animaux sont mis en expérience.

2 fois l'inoculation est suivie d'une véritable granulie.

1 fois l'animal meurt en quelques jours après l'inoculation.

Dans son mémoire des archives de physiologie, M. H. Martin (1) publie également 3 cas d'inoculations pratiquées avec de la substance provenant de ganglions tuberculeux, toutes trois suivies de généralisation. M. Quinquaud rapporte un fait analogue.

Ces faits nous permettront, je pense, de conclure avec M. Colas, avec Conheim à l'identité de nature des deux variétés de ganglions, car toutes deux soumises au critérium expérimental se comportent absolument de même. On rencontre quelquefois un animal réfractaire à l'inoculation, mais c'est là un phénomène exceptionnel et qui se voit lorsque l'inoculation est faite avec des ganglions réputés tuberculeux aussi bien que dans les cas où elle est pratiquée avec la substance de ganglions déclarés strumeux. Presque toujours la généralisation se fait et elle s'accompagne des mêmes lésions. Aucune différence n'est donc à faire entre l'adénopathie strumeuse et la tuberculose ganglionnaire.

Ainsi, toutes les formes d'écrouelles ganglionnaires et bien d'autres manifestations que nous allons maintenant passer en revue ne sont que des phtisies locales où la

(1) Martin, *loc. cit.*, p. 54.

scrofule n'intervient qu'à titre de prédisposition. « Mais, dira-t-on, si l'on retranche de la scrofule tout ce qui semblait lui constituer un domaine commun avec la tuberculose, que lui restera-t-il? Il lui restera tout ce qui n'appartient pas à la tuberculose, elle perdra le tubercule pour garder de la scrofule tout : les conjonctivites tenaces et à répétition, les érosions faciles des narines, les manifestations paroxystiques vers la peau et les muqueuses, les éruptions exanthématiques éphémères, tous ces mille indices par lesquels la scrofule se reconnaît si bien que nul ne s'y trompe (1). »

De cette discussion, quels sont les résultats que puisse tirer la clinique? — Les suivants : 1° Dire si un ganglion est scrofuleux ou tuberculeux est chose impossible, un diagnostic semblable ne peut être tenté. 2° On peut constater un état stationnaire de la lésion, supposer qu'elle ne progressera point, ou au contraire prévoir son évolution rapide. Mais il est impossible d'affirmer qu'à un jour donné, ce ganglion actuellement induré, indolent, réputé scrofuleux ne se ramollira pas et ne présentera pas absolument la même marche que le ganglion dit tuberculeux.

Les conclusions auxquelles je viens d'aboutir sont encore absolument applicables, ainsi que je vais essayer de le démontrer, au diagnostic différentiel des arthrites scrofuleuses et tuberculeuses.

Me conformant au plan que je me suis tracé au commencement de ce chapitre de diagnostic général, je ne chercherai pas encore ici à faire une étude destinée à fournir les éléments d'une distinction entre l'arthrite

(1) Landouzy *in* Brissaud, article *Scrofule* du *Dict. de méd. et de chirurg. pratique*, p. 753.

tuberculeuse et les différentes manifestations articulaires qui peuvent présenter des points de ressemblance avec elle; mais je rappelerai que ce diagnostic peut toutefois présenter des difficultés et que dans les cas épineux, ce sont les antécédents scrofuleux du malade qui guident le chirurgien et lui font porter le diagnostic d'affection tuberculeuse. Donc, là encore, nous répétons ce que nous disions tout à l'heure à propos des adénopathies lorsqu'il s'agira de distinguer cliniquement une arthropathie scrofuleuse d'une arthrite tuberculeuse; s'il n'y a pas de signe local distinctif entre ces deux affections, la séparation ne pourra être faite. Aussi est-ce pour cette raison que la plupart des auteurs qui se sont occupés jusqu'ici de la question, admettant *a priori* l'existence d'une arthrite scrofuleuse bien distincte de l'arthrite tuberculeuse proprement dite, se sont efforcés de trouver des différences entre les deux maladies, de façon à pouvoir les reconnaître. Passons en revue les travaux qui témoignent de ces efforts; nous en apprécierons ensuite les résultats.

Bonnet (1), parlant des arthrites tuberculeuses s'exprime, ainsi :

« Dans ces lésions, le genou était tuméfié, mou, pâteux, tous ses enfoncements avaient disparu, les ligaments étaient ramollis et les cartilages absorbés; la constitution était celle des tuberculeux, je ne trouvais pas là les caractères des inflammations chroniques avec induration. Dans ces lésions, les ligaments sont indurés et devenus plus résistants, et la constitution est plus ou moins forte.

« Je n'avais pas non plus sous les yeux des abcès froids

(1) Bonnet, *Traité des maladies articulaires*, t. II, p. 107.

puisqu'il n'y avait pas de fluctation ni accumulation de liquide. Ce n'était pas non plus des fongosités simples, celles-ci acquièrent plus de volume, la peau qui les recouvre est moins pâle, elles coexistent avec des formes plus ou moins bouffies et en général avec des signes de la diathèse scrofuleuse. »

Que tirer de semblables indications, qui se résument en ceci : les arthrites tuberculeuses s'accompagnent de destructions ligamenteuses sans grand développement de fongosités synoviales, chez des sujets de constitution tuberculeuse? Je ne pense pas que l'on trouve là les bases d'un diagnostic différentiel sérieux avec l'arthrite fongueuse commune réputée scrofuleuse.

Beaucoup plus près de nous, Roux (1) élève d'Ollier, dans une thèse sur l'arthrite tuberculeuse, aborde la question. Mais avant d'opposer l'un à l'autre les signes propres à l'arthrite tuberculeuse, il déclare que, « *dans l'état actuel de la science, le diagnostic entre l'arthrite fongueuse scrofuleuse et l'arthrite tuberculeuse est le plus souvent impossible* », ce qui nous donne déjà peu d'espoir de rencontrer dans son travail les éléments d'une différenciation exacte. Toujours est-il que voici les propositions auxquelles il arrive :

L'arthrite tuberculeuse est spontanée, — l'arthrite fongueuse est souvent consécutive à un coup, une contusion.

Il y a peu de réaction inflammatoire, les lésions osseuses ou cartilagineuses sont tardives dans la tuberculose articulaire. — Dans la tumeur blanche au contraire, il y a une bouffissure articulaire caractéristique de

(1) Roux, Th. Paris, 1875.

la scrofule, et non de la tuberculose; le doigt explorateur perçoit des sensations variées d'œdème sous-cutané, de masses volumineuses et élastiques dures plus fluctuantes, les craquements articulaires sont rapides, il y a enfin une résorption rapide des os, une friabilité des épiphyses au stylet et un raccourcissement précoce. Enfin pour Roux l'arthrite tuberculeuse est plus fréquente chez des sujets adultes que chez des enfants.

La conclusion de la thèse de Roux est donc celle-ci : chez les sujets adultes, on observe souvent une forme d'arthrite fongueuse, moins destructive et envahissante que la tumeur blanche scrofuleuse des enfants. Nous sommes encore bien loin d'avoir les données d'un diagnostic suffisant.

Plus récemment, M. Priou (1) recherche, lui aussi, avec grand soin les différences qui peuvent exister entre les deux maladies. Interrogeant les commémoratifs, il reconnaît que l'arthrite tuberculeuse se développe généralement chez des sujets présentant des lésions tuberculeuses ou ayant des antécédents héréditaires. Il insiste sur ce fait : que les parties molles sont augmentées d'épaisseur, « mais elles s'isolent facilement par les mouvements que la main leur imprime sur les surfaces articulaires ou sur la couche intra-articulaire, différence capitale avec la manière dont les téguments sont confondus et réunis aux néoformations de la synoviale dans la tumeur fongueuse. Elles n'ont point la résistance élastique et molle des fongosités, il existe presque toujours un degré quelconque d'œdème sous-cutané ». La fluctuation est tou-

(1) Priou, Th. Paris, 1878.

jours facile à percevoir au commencement de l'arthrite tuberculeuse, plus tard, elle cesse d'être perceptible à cause du développement des fongosités.

Il ressort de l'étude de tous ces essais de diagnostic, que j'ai tenus à rapporter pour mettre en relief leur insuffisance, que leurs auteurs, sachant que l'on rencontre quelquefois à l'autopsie, des lésions nettement tuberculeuses tandis que le plus souvent on ne trouve que des fongosités sans caractères, se sont efforcés d'établir des distinctions cliniques entre les cas. Mais ils ne sont en somme arrivés à aucun résultat, et ils conviennent eux-mêmes de l'incertitude des signes qu'ils invoquent.

Rompant avec cette manière de faire, et ne poursuivant plus cette recherche toujours infructueuse, M. Lannelongue (1), dans une communication à la Société de chirurgie a présenté une conception toute nouvelle de la question. Reprenant et complétant les idées de Koster, M. Lannelongue considère l'arthrite fongueuse scrofuleuse comme une affection tuberculeuse, au lieu de s'évertuer, comme on l'avait fait jusque-là à établir un diagnostic différentiel entre ces deux états qui ont une même origine, il reconnaît simplement leur communauté de nature. M. Lannelongue, dans cette communication, établit donc, 1° que toute arthrite fongueuse n'est pas scrofulo-tuberculeuse, que les fongosités n'ont rien par elles-mêmes de spécifique et peuvent se rencontrer dans une foule de circonstances. Les arthrites traumatiques, en prenant une forme chronique, sont souvent accompagnées d'un développement fongueux considérable ; l'ar-

(1) Lannelongue, *bulletins de la Société de chirurgie*, 21 juin 1882.

thrite rhumatismale, les arthrites suppurées de l'ostéite épiphysaire, de l'ostéomyélite, celles qui se développent dans le cours de maladies générales parfois infectieuses, fièvre puerpérale, morve, scarlatine, syphilis, rougeole, etc., peuvent présenter cette altération.

Mais 2°, il fait ressortir de l'examen macroscopique et histologique de 38 autopsies que les fongosités des tumeurs blanches dites scrofuleuses présentent souvent à l'œil nu des granulations tuberculeuses et toujours, au microcroscope, le follicule tuberculeux, ce qui permet de les distinguer des arthrites fongueuses purement inflammatoires, dans lesquelles ces lésions ne se rencontrent pas. Ne se tenant pas aux résultats fournis par l'examen anatomique, il les confirme par l'expérimentation, et provoque la généralisation de la tuberculose chez des lapins auxquels il inocule le liquide obtenu par la trituration des fongosités articulaires scrofuleuses. Les résultats obtenus par M. Lannelongue ne peuvent laisser de doute et l'on peut conclure avec lui à la nature tuberculeuse de toutes ces affections jusque-là réputées scrofuleuses. Déjà d'ailleurs, en 1879, Volkmann disait : « Ce qu'il faut retenir, c'est que tout ce qui était connu sous le nom de tumeur blanche, d'arthrocace, est de nature tuberculeuse, jamais une arthrite suppurée, passée à l'état chronique (1). »

Ce que nous venons de dire nous dispensera, je pense, d'insister davantage sur ce diagnostic impossible à établir, nous venons de démontrer pourquoi.

Je sais bien néammoins qu'il y a place encore à l'objection ; on pourra dire que les expériences de M. Lan-

(1) Volkmann, *Ueber der Karackter und die Bedentung der füngose gelenkentzundungen-sammelung*, *chir.*, 15 mars 1879.

nelongue ont été faites avec des fongosités prises sur une jointure profondément atteinte, nécessitant une intervention. A ce moment, les lésions étaient tuberculeuses, les expériences le prouvent, mais au début, n'avait-on pas eu affaire à une arthrite fongueuse purement scrofuleuse qui est devenue, à un moment donné, le siège d'une poussée tuberculeuse? Les inoculations n'ayant pas été faites, que je sache, avec des fongosités prises au début tout à fait de la maladie, l'hypothèse est permise.

Mais rien ne nous démontre cette différence supposée des deux phases de la lésion, et l'histologie, en nous faisant reconnaître le follicule dans les fongosités dès leur début, doit au moins nous donner de grandes présomptions en faveur de leur nature constamment tuberculeuse (1).

Tout récemment enfin M.K.Schuchardt et Fedor Krause donnant le résultat de l'examen de tous les cas de tuberculoses chirurgicales qui se sont présentés pendant le mois de février à la clinique de Volkmann, arrivent aux conclusions suivantes : « L'existence du bacille tuberculeux a été constante dans 40 cas de tuberculose des os, des articulations, des gaines tendineuses musculaires, de la peau, dans les membranes tuberculeuses d'abcès, dans les ganglions lymphatiques tuberculeux, dans la langue, le testicule, les trompes. Nous avons acquis la certitude que dans tous les cas de tuberculose chirurgicale, il est aussi facile d'observer au microscope le bacille tuberculeux que dans les crachats des tuberculeux ou dans les noyaux de la tuberculose miliaire aiguë.....

(1) Lannelongue, *Soc. de chir.*, 1878.

« Notons à nouveau la rareté des bacilles tuberculeux, rareté qui a été constante à peu d'exception près. De nouvelles recherches seront nécessaires sur ce point. Il s'agit dans tous ces cas de processus nettement chronique dont on n'a jamais pu observer le stade dès le début pendant lequel les bacilles étaient peut-être plus nombreux (1) ».

La présence du bacille dans tous ces cas, ne vient-elle pas encore à l'appui de notre opinion et ne nous autorise-t-elle pas à déclarer catégoriquement toutes ces affections de nature tuberculeuse?

Arrivons maintenant aux affections osseuses. Après les considérations que je viens d'exposer au sujet des maladies articulaires, je n'entrerai pas à nouveau dans la discussion des faits qui me permettent de dire qu'il ne faut pas chercher à différencier l'affection tuberculeuse des os de l'ostéite chronique des scrofuleux parce que ces deux maladies n'en sont qu'une. « Schuller a réussi à inoculer des fongosités articulaires et osseuses. Volkmann, Huter, Kœnig ont rapporté des succès semblables. Kiener et Poulet (2) ont fait des expériences, etc. (3) » et dans tous

(1) K. Schuchardt et Fedor Krause, *Fortschritte der medicin von K. Friedlander* nº 9. Bd I, p. 277.

(2) Quinquaud, *loc. cit.*, p. 69.

(3) Nous devons encore à l'obligeance de MM. Kiener et Poulet le relevé de quelques-unes des expériences qu'ils ont faites pour s'assurer de l'inoculabilité des lésions tuberculeuses osseuses, je les transcris ici :

1º *Abcès tuberculeux de la paroi thoracique.* Ouverture et raclage de la paroi. Inoculation sous-cutanée chez un cobaye le même jour.

L'animal est sacrifié quatre mois après. On le trouve atteint de tuberculose généralisée très avancée.

2º *Tumeur blanche* de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire. — Extirpation de la capsule et des fongosités articulaires.

3º Inoculation intra-abdominale d'un cobaye. Durée trois mois.

Un premier cobaye, inoculé par introduction dans l'abdomen de fragments de fongosités reconnues tuberculeuses anatomiquement, présenta pendant plusieurs semaines une tumeur pisiforme intra-abdominale, au

ces cas la généralisation à été constatée. L'expérimentation a donc établi l'inoculabilité de ces lésions, la recherche des bacilles a révélé leur présence dans les cas examinés par M. Schuchardt, les figures histologiques

lieu d'inoculation; tumeur qui finit par s'abcéder. Mort au troisième mois. Tuberculose du foie et des poumons.

4° Inoculation sous-cutanée (région abdominale). — Mort cinq mois après.

Pas de vestiges de la plaie d'inoculation. Aux deux aines, chapelet de 3 à 4 ganglions du volume d'un haricot, aplatis, d'une consistance lardacée. Un d'entre eux de chaque côté renferme un petit abcès à pus presque séreux à paroi fibreuse. Dans le foie, nodules tuberculeux isolés ou confluents. Quelques nodules conglomérés sont devenus caséeux et teints en jaune par la bile — tubercules dans la rate, pas de tubercules dans le rein. Poumons : quelques adhérences à la paroi costale. Masses ganglionnaires médiastines. Nodules gris demi-transparents, amas conglomérés de nodules jaunâtres, pas de cavernes.

5° *Ostéo-périostite suppurée* du 4e et du 5e métacarpien.

Injection dans le genou droit d'un cobaye adulte femelle de pus et de granulations fongueuses écrasées prises dans le foyer osseux. Arthrite chronique du genou. Amaigrissement progressif. Au quatrième mois naissance de trois petits, morts. L'émaciation fait des progrès rapides, anhélation. Cyanose. Mort en quatre mois. Autopsie. Gonflement des têtes articulaires, érosion des cartilages, abcès tuberculeux, caséeux périarticulaires, foie tuberculeux, poumons indurés-tuberculeux.

6° *Ostéite et périostite costale.* Inoculation sous-cutanée sur une cobaye mâle adulte, le 15 juin 1881. Animal sacrifié le 11 octobre, chancre large comme une pièce de 50 centimes au lieu d'inoculation, sur fond induré. Il en part plusieurs cordons durs dont le centre est caséeux. — Abcès tuberculeux de la peau au voisinage, ganglions de l'aine et des aisselles — tubercules abondants dans le foie, la rate et les poumons.

*Réinoculation* des produits provenant du cobaye précédent sur un lapin (injection abdominale) animal sacrifié au 34e jour. — Nodules tuberculeux dans le poumon, le mésentère.

7° *Foyer d'ostéite tuberculeuse* costale — cobaye inoculé le 29 mai - Mort tuberculeux le 4 juillet.

8° *Ostéite tuberculeuse* du premier métacarpien. — Inoculation d'un cobaye le 2 novembre. — Mort tuberculeux le 21 janvier.

9° *Abcès par congestion dorsal.* Injection abdominale de pus chez un cobaye 14 janvier 1881. Le 26 février adénopathie inguinale double. Cordons noueux sous-cutanes à l'hypogastre. Mort tuberculeux.

10° *Périostite tuberculeuse* du gros orteil. Injection sous-cutanée à la région abdominale d'un cobaye. Inoculé le 26 février. Mort le 4 avril 1880. Péritonite tuberculeuse. Pas de tuberculose pulmonaire.

du follicule tuberculeux se trouvent dans ces affections avec leur netteté la plus parfaite, l'évolution tuberculeuse générale se reproduit ici fidèlement, la généralisation est une terminaison fréquente, donc je crois que tout démontre la nature tuberculeuse, de la maladie.

Ce que je vais chercher à montrer ici, c'est l'identité de nature de l'affection tuberculeuse des os et de la carie. Nous savons qu'il existe une différence clinique des deux maladies qui permet de dire facilement dans un grand nombre de cas si on se trouve en présence de l'une ou de l'autre. La carie affirme sa présence par la raréfaction du tissu osseux, une vascularisation plus grande et un état fongueux ; toutes choses facilement reconnaissables soit par l'examen direct, soit par l'exploration avec le stylet du trajet fistuleux déterminé par la lésion.

Si donc, le signe pathognomonique que nous avons tout à l'heure vainement recherché soit pour différencier un ganglion scrofuleux, soit pour établir une séparation entre l'arthrite scrofuleuse et la tumeur blanche tuberculeuse existe ici, voyons si la distinction ainsi établie se retrouve dans la marche de la maladie, dans ses conditions étiologiques, dans la manière dont elle se termine.

La marche de la maladie est dans les deux cas absolument semblable. On constate tout d'abord un empâtement au niveau duquel la pression provoque de la douleur qui d'ailleurs existe spontanément, puis la tuméfaction s'accuse sur un point circonscrit, et on peut bientôt reconnaître à son centre un point mou, dépressible, fluctuant ; la peau s'ulcère à ce niveau. Par l'orifice cutané s'écoule un pus séreux, grumeleux, contenant des par-

celles osseuses, et le trajet reste indéfiniment fistuleux. Jusqu'ici rien ne diffère donc des symptômes ordinaires de l'infiltration tuberculeuse ; mais l'examen au stylet fait à ce moment reconnaître : 1° la raréfaction plus grande du tissu osseux ; 2° sa vascularisation exagérée qui se traduit par un écoulement de sang assez abondant après chaque exploration. Ces symptômes constituent des différences réelles.

La marche ultérieure de la maladie redevient semblable à celle de l'affection tuberculeuse. En effet, ou bien le trajet fistuleux persiste indéfiniment, la lésion demeurant stationnaire, ou bien les portions malades sont éliminées et la cicatrisation a lieu. Il y a une similitude d'évolution absolue dans les deux cas ; mais, il est à remarquer que si la terminaison spontanée heureuse est déjà rare dans l'affection tuberculeuse proprement dite, elle se rencontre encore plus exceptionnellement dans la carie. Et lorsqu'elle se produit, c'est après élimination d'un séquestre qui diffère de celui de l'affection tuberculeuse. « Le séquestre qui succède à une carie est poreux, léger, fragile, ainsi que l'on aurait pu le présumer d'après ce que nous avons dit des modifications éprouvées par le tissu osseux affecté de carie. » (Nélaton.) Celui de l'infiltration tuberculeuse, au contraire, présente des trabécules condensées, hypertrophiées.

Or, cette légère différence dans le mode de terminaison des deux maladies et la texture dissemblable des séquestres s'expliquent aisément par ce fait que la carie et l'infiltration tuberculeuse proprement dite n'évoluent point sur un même terrain. La première envahit un os dont le tissu spongieux ne présente aucune altération ; la seconde

se développe dans une épiphyse raréfiée graisseuse, hypérémiée. « Il semble que le tissu osseux pour être affecté de carie, doive être préalablement modifié par un travail phlegmasique de longue durée. C'est pourquoi on observe si souvent cette maladie à la suite des affections chroniques des articulations. » (Nélaton.) Dès lors, il ne nous est guère difficile de comprendre : 1° Pourquoi l'élément tuberculeux aura plus de tendance à la diffusion dans les os carieux. N'avons-nous pas vu que l'état subinflammatoire est dans les diverses localisations du tubercule une condition favorable à son extension?

2° Pourquoi le séquestre d'un tissu spongieux raréfié avant d'être frappé de mort sera poreux et plus léger que celui d'un os présentant sa consistance et sa texture normales. Ainsi s'expliquent aisément ces légères différences dans l'aspect clinique des deux maladies. Les recherches de MM. Kiener et Poulet, dont nous avons déjà donné la substance, nous permettent d'ailleurs d'affirmer que dans les deux cas la nature de la maladie est la même.

Niera-t-on ce fait en se basant sur l'insuffisance du follicule tuberculeux pour l'établir? Nous objecterons que l'expérimentation encore ici a répondu, car plusieurs des expériences précédement citées de M. Lannelongue ont été faites avec des fongosités tirant leur origine de foyers carieux, et M. Kiener (1) nous a dit avoir pratiqué ses expériences d'inoculations avec des fongosités provenant tantôt d'os présentant les lésions macroscopiques de la carie, tantôt celles de l'affection tuberculeuse, sans avoir dans aucun cas constaté de différences dans les résultats

(1) Communication orale.

expérimentaux. Enfin la présence des bacilles dans des os cariés est mentionnée dans le travail que j'ai tout à l'heure cité. A la vérité, K. Schuchardt ne fait point de distinction entre la carie et l'affection tuberculeuse proprement dite, mais n'est-il pas facile de comprendre que c'est bien réellement de la carie qu'il est question dans l'observation suivante : « Granulations dans une carie tuberculeuse de l'index. *Tissu de granulation vasculaire ;* petits tubercules avec cellules géantes. Après de longues recherches, on trouve deux bacilles tuberculeux croisés. »

La recherche du bacille tuberculeux dans les affections chirurgicales n'ayant pas encore fourni en France beaucoup d'observations où la présence de ce microbe soit signalée, je crois intéressant de faire suivre ce chapitre de la relation des trois observations suivantes que MM. Bouilly et Debove ont bien voulu me communiquer.

*Épididymite tuberculeuse suppurée. Service de M. Bouilly, n° 1, 2e pavillon, hôpital Beaujon.*

Homme de 42 ans, tourneur en cuivre. Jusqu'à ces trois derniers mois, bonne santé habituelle. Depuis ce moment, sans cause connue, sans traumatisme, sans écoulement uréthral, gonflement progressif du testicule droit.

10 *mai* 1883. — A gauche (côté en apparence sain), noyau dur très appréciable à la queue de l'épididyme.

A droite, augmentation considérable de volume portant surtout sur l'épididyme qui est bosselé, et encadre le testicule. Bosselure fluctuante à la partie inféro-postérieure de la tumeur.

Lobe gauche de la prostate induré et plus volumineux que celui du côté opposé. Rien à l'auscultation des poumons, pas de toux ni d'oppression.

Amaigrissement assez prononcé depuis le début des accidents. Néanmoins l'état général est encore très bon, et chez cet homme de bonne constitution, n'ayant jamais eu de maladie, ayant une bonne

hygiène, une nourriture suffisante, on cherche en vain la raison de cette affection locale qui a tous les caractères de la tuberculose génitale.

15 *mai.* — Ouverture de l'abcès épididymaire. Issue d'une assez grande quantité de pus grisâtre bien lié; lavages, pansement à l'iodoforme.

L'examen du pus fait par M. Debove lui a fait reconnaître la présence de bacilles nombreux.

*Tuberculose pulmonaire. Entérite tuberculeuse. Abcès froid de la paroi thoracique antérieure. — Hôpital Beaujon, service de M. Bouilly.*

Gail., 34 ans, employé. Depuis 10 à 12 ans, il a toujours toussé plus ou moins, et craché le sang en petites quantités à plusieurs reprises. Depuis trois mois, apparition d'une tumeur au-devant de la partie antérieure du sternum. Amaigrissement de plus en plus prononcé.

*État actuel, mai* 1882. — Aspect d'un tuberculeux avancé. Tumeur fluctuante du volume d'une grosse orange, siégeant sur la ligne médiane dans le quart inférieur du sternum non réductible ne subissant pas de notable variation par la secousse de la toux. Cet abcès froid a pour origine probable la partie antérieure et inférieure du sternum. Toux très fréquente, signes d'une vaste excavation; à droite en arrière, au niveau de la fosse sous-épineuse, craquements et râles humides disséminés dans l'étendue des deux poumons. Diarrhée abondante.

La gravité des lésions pulmonaires et la déchéance générale contre-indiquent toute intervention chirurgicale importante. Le 23 mai, ponction avec aspiration de l'abcès froid, liquide purulent d'aspect séreux sans aucune fétidité. Évacuation complète de la poche. Compression collodionnée.

Pus examiné par M. Debove renferme des bacilles.

*Abcès froid d'origine osseuse (huitième côte). Large ouverture. Grattage de la poche et de la cavité osseuse. Hôpital Beaujon, 2e pavillon, service de M. Bouilly.*

Aub., 41 ans, Suisse, vitrier. Homme vigoureux de bonne constitution en apparence, n'a jamais fait de maladie. Depuis trois à quatre

mois, développement d'une tumeur à la partie antéro-latérale droite du tronc vers les septième et huitième côtes droites dans le voisinage des articulations chondro-costales. Cette tumeur n'a jamais été précédée et ne s'est pas accompagnée de douleurs.

D'après le dire du malade, elle aurait été plus volumineuse qu'aujourd'hui et aurait subi, dans ces derniers temps une légère réduction.

Le malade tousse de temps en temps mais d'une manière très-passagère.

*État actuel, mai* 1883. — Tumeur fluctuante siégeant au point indiqué, avec rougeur de la peau en un point et menace d'ouverture spontanée. Cette tumeur plaquée sur les parties profondes avec lesquelles elle semble faire corps a tout le caractère d'un abcès froid dont le point de départ est probablement une côte.

Aucun signe à l'examen de la poitrine.

22 *mai.* — Large ouverture de la poche. Mise à nu d'une petite caverne osseuse siégeant sur la huitième côte au voisinage de l'articulation chondro-costale. Grattage soigné de la poche de l'abcès froid et des fongosités peu abondantes qu'elle renferme. Rugination de la cavité osseuse jusqu'à sensation de la résistance d'un tissu osseux dur et sain.

Hémostase complète. Pansement à l'iodoforme.

(S'il s'agit ici d'une tuberculose locale, cet abcès est la première manifestation de l'infection, car le malade ne présente rien, autre part et a une bonne apparence de santé.)

Le pus et la paroi de l'abcès examinés par M. Debove renferment des bacilles.

Deux jours après son opération, ce malade ayant eu un courant d'air dans son lit, est pris d'une pleurésie droite à marche subaiguë avec épanchement très considérable ; dyspnée menaçante, etc., qui forcent à lui faire une thoracentèse d'urgence le 29 mai (2 litres 100 grammes de liquide séro-fibrineux).

Le liquide examiné par M. Debove ne contient pas de bacilles.

Nous conclurons donc en disant que les états inflammatoires longtemps considérés comme dépendants de la scrofule et distincts de la tuberculose ne sont pas constitués par autre chose en somme que par les périodes

initiales de la tuberculose ou par ses différentes formes. Il est impossible d'établir une distinction de nature entre ces états en apparence distincts, mais démontrés semblables par leur évolution générale, leurs caractères anatomiques et leurs réactions expérimentales.

J'ai pris pour terrain d'argumentation les ganglions, les os, les jointures, parce que les maladies de ces organes sont celles qui ont donné lieu au plus grand nombre de controverses ; mais, tout ce que j'ai dit s'applique sans réserves aux affections du testicule, du tissu cellulaire, etc.

# CHAPITRE V

## PRONOSTIC

L'assimilation des affections scrofuleuses aux affections tuberculeuses modifie singulièrement le pronostic de la tuberculose. — Les lésions tuberculeuses externes peuvent guérir : par transformation scléreuse, par élimination des produits caséeux. — C'est l'extension progressive des lésions qui fait la gravité locale de la maladie. — La possibilité d'une généralisation rend le pronostic général toujours très sérieux.

Les découvertes anatomo-pathologiques et expérimentales qui nous ont permis d'établir l'assimilation des affections réputées scrofuleuses aux maladies tuberculeuses nous font envisager le pronostic de la tuberculose externe d'une façon toute nouvelle. L'une des causes, en effet, qui pendant si longtemps ont fait refuser de comprendre dans un même cadre les affections scrofuleuses et tuberculeuses, est cette idée préconçue que toute affection tuberculeuse est en quelque sorte fatale et que sa généralisation se produira tôt ou tard. La fameuse loi de Louis n'a pas peu contribué à propager et à ancrer cette erreur qui, généralement répandue, a persisté jusqu'à notre époque.

Nous pouvons justifier cette proposition en parcourant l'histoire de la tuberculose du testicule. Dufour, dans sa thèse datée de 1854, soutenait franchement cette idée que la tuberculose du testicule, qu'elle soit primitive ou consé-

cutive à la tuberculisation pulmonaire, est une maladie fort grave à évolution fatale. On reconnut l'exagération de cette proposition, et, s'appuyant sur ce fait que la marche de la tuberculisation testiculaire n'est point du tout soumise à un pronostic aussi désespérant, M. Mougin chercha, en 1873 ; à établir une distinction entre la tuberculose et l'orchite caséeuse qu'il considère comme une inflammation scrofuleuse. Dans ce cas l'influence de la doctrine sur la façon d'interpréter les faits est évidente ; la plupart des autres localisations scrofuleuses ont donné lieu à des appréciations de même ordre.

Or, cette manière d'envisager la question a dû, peu à peu, subir de notables modifications. Déjà M. Tapret, soutenant les idées de M. Guyon, dans un mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* en 1877, montrait l'absence de généralisation dans nombre de cas de tuberculose génito-urinaire. D'autre part, l'anatomie pathologique arrivait à refuser aux manifestations scrofuleuses tout caractère permettant de les distinguer des affections tuberculeuses. (Koster, Friedlander, Brissaud et Josias, Lannelongue.)

L'examen macroscopique et microscopique des lésions scrofuleuses, offrant à l'observation des aspects identiques, la marche clinique de la maladie considérée dans son ensemble, établissant un rapprochement de plus en plus intime entre les deux ordres de manifestations, on en vint à conclure qu'elles étaient de même nature, et que les lésions scrofuleuses susceptibles de guérison ne devaient être considérées, le plus souvent, que comme des altérations tuberculeuses à leur début. Dès lors,

le pronostic de la tuberculose sembla singulièrement modifié.

Les manifestations externes de la tuberculose peuvent en effet guérir spontanément, ainsi que nous avons essayé de le montrer, dans les chapitres qui précèdent, soit en devenant le siège d'une induration fibreuse, d'une véritable transformation scléreuse, soit après ramollissement, fonte caséeuse et élimination des produits dégénérés.

Cette guérison spontanée peut d'ailleurs se produire par l'un ou l'autre des processus que je viens d'indiquer, chez un sujet qui ne présente aucune autre localisation du mal, ou chez un malade qui offre déjà des lésions pulmonaires. Dans ce dernier cas, ce sont les lésions internes qui imposent au pronostic toute sa gravité, en raison de leur siège et de leur évolution propre. Mais il est à remarquer que cette coexistence de foyers tuberculeux pulmonaires ne modifie pas toujours le processus de la localisation externe qui peut guérir encore comme si elle était l'unique manifestation du mal.

La gravité du pronostic local ne dépend pas d'autre chose en effet que la diffusion des lésions. Si le dépôt tuberculeux est limité, la réaction qu'il provoque est légère, et aboutit à l'enkystement, ou bien cette réaction est plus vive, une inflammation éliminatrice se développe et toute la portion caséeuse est ainsi séparée des parties saines. Mais, dans les deux cas, la circonscription de la maladie a permis à la cure de se faire. Si, au contraire, l'infiltration est diffuse et s'accroît progressivement par sa périphérie, aucune séparation ne s'opère plus entre les parties malades et les régions saines qui sont peu à peu enva-

hies; l'étendue de la néoplasie s'accroît de plus en plus et la guérison spontanée ne peut survenir. On comprend ainsi la gravité de l'extension progressive des lésions et la fâcheuse influence de l'état subinflammatoire que peut présenter la région où se développe la maladie, car cet état subinflammatoire est favorable à l'évolution rapide du processus tuberculeux. Mais, à part ces derniers cas, où la marche du mal ne le conduit pas spontanément vers la guérison (cas dans lesquels le chirurgien peut alors utilement se substituer au travail d'élimination naturel pour limiter la lésion qui tend à s'étendre), le pronostic local est généralement favorable, et nombreuses sont les guérisons de tuberculose externe.

Toutefois, il est une condition qui vient singulièrement assombrir la bénignité de ce pronostic local, c'est la possibilité d'une généralisation qui est toujours à craindre. A la vérité, elle ne se produit pas constamment, et l'on pourrait citer de nombreux exemples où la lésion externe, après avoir évolué spontanément vers la guérison, reste à jamais guérie, sans qu'aucune manifestation tuberculeuse nouvelle vienne témoigner de la persistance de la maladie.

Mais cette généralisation se fait souvent, et dans deux circonstances différentes : alors que les lésions externes sont encore en puissance, ou lorsque déjà, depuis longtemps, elles sont guéries. Dans cette dernière condition, toutefois, ce ne sera plus à proprement parler à une généralisation véritable que nous aurons affaire ; un noyau tuberculeux épididymaire, par exemple, aboutit à l'induration, et reste pendant cinq, six, dix ans sans modification aucune, sans provoquer le moindre reten-

tissement, puis tout d'un coup des accidents pulmonaires éclatent : on ne sera certainement pas en droit de dire qu'un semblable noyau induré et guéri est devenu le point de départ de l'infection générale. Il sera beaucoup plus rationnel d'admettre que le terrain sur lequel une première manifestation tuberculeuse s'était développée et éteinte a été à nouveau le siège d'accidents analogues dans une région nouvelle de l'économie.

Cette distinction est capitale à établir, car elle nous montre que la thérapeutique de ce genre d'affections ne devra pas se proposer seulement pour but d'enlever la lésion externe et de supprimer ainsi un foyer d'infection, mais encore de refaire, de modifier la constitution du sujet de façon qu'elle ne soit pas apte au même degré à subir le contage.

# CHAPITRE VI

## TRAITEMENT

Le traitement chirurgical aura pour effet : 1° de favoriser la marche du processus curateur lorsqu'il se produit; 2° de se substituer à lui lorsqu'il fait défaut. Dans le premier cas, on supprimera les causes d'irritation locale, on instituera un traitement révulsif. — Dans le second on aura recours à : incisions, raclages, évidement, etc., résections, amputations. — On guérit ainsi facilement le mal local. On n'agit pas sur sa cause. Mais la guérison locale obtenue peut permettre au malade de reconstituer son état général par une médication appropriée. Enfin l'intervention supprime autant que cela est en son pouvoir le danger de la généralisation. — Faut-il donc opérer constamment une manifestation tuberculeuse externe? Oui, chez un sujet sain d'ailleurs. — Danger des opérations chez les phtisiques. Règle : on opérera toutes les fois que la lésion viscérale ne domine point la scène pathologique, et on opérera de bonne heure à moins qu'on ne puisse obtenir la guérison spontanée — iodoforme. — Moyens employés par la thérapeutique chirurgicale. — Parallèle entre les résections et les amputations appliquées au traitement des tubercules : du testicule, des ganglions, des articulations.

L'évolution naturelle des dépôts tuberculeux nous servira de point de repère et de guide pour apprécier quel peut être le but de l'intervention chirurgicale, pour nous faire connaître ce que nous pouvons en espérer et où se limitent ses bienfaits.

Nous avons montré dans les pages précédentes que les lésions externes de la tuberculose, abandonnées à elles-mêmes, pouvaient, lorsqu'elles se développent chez *un sujet sain d'ailleurs :*

1° — Guérir — en s'entourant d'une néoformation fibreuse ou en subissant elles-mêmes une véritable sclérose,

— en éliminant peu à peu les produits dégénérés et caséifiés;

2° — Rester stationnaires, à quelque période qu'elles soient;

3° — Présenter une marche extensive et localement envahissante.

Mais, dans les trois cas, la maladie primitivement locale est susceptible de se généraliser.

Quand les lésions chirurgicales évoluent sur un malade déjà *tuberculeux par les poumons* les mêmes terminaisons s'observent encore (bien qu'ici la marche spontanée vers la guérison soit moins fréquente), et simultanément les altérations pulmonaires s'améliorent ou s'aggravent sans que l'état de la lésion externe soit toujours en corrélation directe avec la marche de l'affection interne.

Je tenais à rappeler ces faits avant d'entrer dans l'étude thérapeutique de la question; car ils nous enseignent :

1° Que la guérison obtenue par les seuls efforts de la nature est purement locale; qu'en tout cas, la cause originelle du mal persiste et pourra tôt ou tard s'accuser par des poussées nouvelles;

2° Que la coïncidence d'une tuberculose pulmonaire avec une lésion tuberculeuse externe ne met pas obstacle à la cure de cette dernière.

Ces prémisses nous serviront à apprécier les effets de la thérapeutique chirurgicale des affections tuberculeuses et la valeur des succès qu'elle donne, car le chirurgien ne peut obtenir en tout état de cause que des résultats analogues à ceux que procure l'évolution spon-

tanée, temporaires par conséquent, dans l'immense majorité des cas.

Un traitement régulièrement institué aura pour effet : 1° de favoriser la marche du processus curateur naturel lorsqu'il a tendance à se produire ;

2° de se substituer à lui dans le cas contraire.

Ainsi compris, ce traitement comptera des succès immédiats nombreux, mais il ne faudra pas s'illusionner sur sa portée. *Car le chirurgien comme la nature atteindra sans peine la guérison de la lésion externe, mais ne saurait supprimer par son intervention le vice constitutionnel qui a engendré le mal.* C'est donc le traitement médical qui doit toujours et avant tout tenir la première place, car c'est lui seul qui dans quelques cas, malheureusement trop rares, pourra compléter et rendre durables les guérisons locales temporairement obtenues.

Essayons de justifier ces propositions générales et voyons tout d'abord comment le chirurgien peut aider au processus qui conduit à la sclérose autour du dépôt tuberculeux.

En premier lieu, l'indication est de diminuer autant que faire se peut l'irritation des régions envahies, soit en faisant disparaître une inflammation de voisinage, dont la proximité peut avoir un retentissement fâcheux sur le foyer tuberculeux, soit en instituant un traitement révulsif destiné à décongestionner les parties. C'est ainsi par exemple qu'au début de la tuberculose épididymaire, le chirurgien « s'enquerra minutieusement de l'état normal de l'urèthre, et s'il existe un rétrécissement, un écoulement rebelle, cause persistante d'irritation locale, qui

retentit sans cesse sur la glande spermatique, c'est de ce côté qu'il devra d'abord porter son attention. » (Reclus.)

Si l'affection occupe une jointure, une séreuse synoviale, il faut tout d'abord soustraire la région malade à l'irritation qu'occasionnent les mouvements; immobiliser le membre et instituer en même temps la médication révulsive sous ses différentes formes : applications de vésicatoires, de pointes de feu, etc. On sait de combien de succès a été suivi ce traitement commencé dès le début du mal, combien compte de guérisons la compression ouatée associée ou non à la cautérisation ponctuée, et le nombre des malades est grand auxquels elle a évité les dangers et les chances d'une résection.

La même idée appliquée au traitement des adénopathies a eu aussi de bons résultats. Les révulsifs employés sont ici les vésicatoires, la teinture d'iode, etc.

Mais bientôt, ces traitements vont être sans effet; les dépôts tuberculeux se sont étendus, ramollis, il ne faut plus compter sur l'heureuse terminaison des cas précédents, car ce n'est plus qu'après élimination totale des masses caséeuses que la réparation pourra être obtenue.

Dès lors, le rôle du chirurgien sera de solliciter ou mieux de pratiquer l'évacuation des portions dégénérées. L'incision des foyers fluctuants, leur raclage, et l'évidement lorsque la maladie occupe un point du squelette, sont les moyens que nous possédons pour atteindre cette fin. Grâce, à eux nous arrivons à supprimer la lésion locale, et nous obtenons souvent une guérison rapide.

Toutefois, l'évidement, le raclage, qui donnent des résultats si merveilleux toutes les fois qu'à leur aide la totalité d'un foyer peut être détruite, deviennent insuffisants lors-

que par exemple une extrémité épiphysaire tout entière ou une partie étendue d'un parenchyme glandulaire se trouvent envahies. Alors, en effet, c'est à une opération plus radicale qu'il faut recourir, à une résection ou à une amputation. Quelque procédé que l'on ait choisi. Le succès suivra fréquemment l'intervention judicieusement dirigée, et cela donne raison à la première partie de la proposition que j'émettais en tête de ce chapitre : le chirurgien comme la nature *atteindra sans peine la guérison de la lésion externe.*

La deuxième partie de notre proposition, *mais le chirurgien ne saurait supprimer par son intervention le vice constitutionnel qui a engendré le mal,* nous reste à démontrer.

Pour arriver à cette démonstration, prenons les faits, et voyons ce qui en découle.

Le chirurgien intervient, je suppose, pour un abcès froid par incision et raclage chez un sujet sain d'ailleurs ; la cicatrisation marche à souhait et le malade est guéri ; il sort de l'hôpital, et généralement son observation s'arrête là. Mais bien souvent aussi, au bout de deux, trois, quatre ans et quelquefois davantage, il revient soit avec une lésion externe nouvelle, soit avec des symptômes de tuberculose pulmonaire. Or, ce fait est régulier et ne doit pas nous surprendre, si nous nous reportons à l'évolution normale de la maladie. N'avons-nous pas vu le tubercule guérir spontanément, aboutir à la formation d'une petite masse indurée et circonscrite qui demeure telle pendant des années, le sujet restant bien portant du reste ; et néanmoins, n'avons-nous pas assisté plus tard à la tuberculisation pulmonaire de ce même sujet? Ici, les conditions sont semblables. La lésion locale a été

assurément guérie par l'intervention, mais le terrain sur lequel elle avait évolué n'a pas été modifié, et à une échéance plus ou moins courte, nous observons l'éclosion d'une manifestation nouvelle. Ainsi se trouve justifiée la deuxième partie de notre proposition.

A plus forte raison, lorsque l'opération a porté sur une lésion tuberculeuse externe développée chez un malade déjà tuberculeux par le poumon, ne serons-nous pas surpris de voir la maladie chirurgicale guérir par le traitement institué contre elle et l'affection pulmonaire continuer ses progrès comme par le passé.

Cependant, je dois appeler ici l'attention sur un fait curieux et qui n'a pas été sans être relevé déjà depuis longtemps par nombre d'observateurs. On a quelquefois constaté après des opérations chez les phtisiques non seulement une guérison locale, mais encore une amélioration très prononcée de leur état pulmonaire, quelquefois même une guérison complète. Velpeau, M. Verneuil, M. Richet ont attiré tout particulièrement l'attention sur ces faits, et comme à l'époque où ces observations étaient faites, on était mal fixé sur la nature de la pneumonie caséeuse, on rapportait les signes stéthoscopiques qu'offraient les malades avant l'opération et qui disparaissaient après elle à des lésions purement inflammatoires et partant susceptibles de guérison. Aujourd'hui, semblable explication n'est plus de mise, et cependant, l'amélioration de cette variété d'opérés est incontestable.

M. Cadeau (1), M. Martin de Genève (2) en relatent plusieurs exemples. On ne peut ici expliquer ces phénomènes

(1) Cadeau, Th. Paris, 1874.
(2) Martin, *Rev. méd. de la Suisse romande*, p. 33, 3e année, nº 1.

heureux que de la façon suivante : l'opération, en supprimant un foyer de suppuration, a permis à l'organisme de se reconstituer ; et la lésion pulmonaire, évoluant spontanément vers la guérison, s'est limitée et s'est peu à peu totalement éliminée.

Ces observations ont une importance considérable, elles nous montrent d'abord qu'un phtisique présentant une lésion tuberculeuse externe suppurante peut être guéri de sa manifestation extérieure et en même temps notablement amélioré au point de vue pulmonaire par l'intervention chirurgicale ; mais elles nous font comprendre surtout que la guérison d'une semblable lésion chez un malade qui n'aura aucune manifestation pulmonaire, ne le débarrassera pas seulement d'une infirmité plus ou moins douloureuse et gênante, mais lui donnera encore le moyen de remonter son état général débilité et le mettra en état de modifier son organisme actuellement tout préparé à subir le contage.

Certes, un pareil résultat est relativement rare, et l'on observe plus souvent, comme je le faisais remarquer tout à l'heure, des récidives au bout d'un temps plus ou moins long, mais le plus grand nombre des sujets examinés appartiennent à une classe dont l'aisance n'est pas l'apanage, qui ne peuvent pas toujours, par l'alimentation, un régime régulier, des séjours prolongés au bord de la mer, modifier leur constitution. L'intervention chirurgicale a réussi à obvier à l'état actuel et une fois la guérison obtenue, aucun traitement général n'a été institué. L'avertissement fourni par la lésion externe n'a pas été compris ou n'a pas pu l'être.

Je crois d'autant plus fermement à la vérité de ce que

j'avance, que j'ai vu, pour mon compte personnel, deux jeunes gens, l'un de dix-huit, ans, l'autre de douze à treize, appartenant à la classe riche et par conséquent à même de prendre tous les soins commandés par la prudence et l'expérience. Chez le premier, la carie occupait l'extrémité supérieure du tibia, la malléole interne chez le second. Ils furent tous deux opérés par l'évidement, l'un par Dolbeau en 1875, l'autre par M. Panas en 1877, et non seulement ces deux jeunes gens guérirent complètement de leurs lésions locales, sans rechute, mais ils ont depuis lors tellement modifié leur constitution, qu'en les examinant sans être prévenu, on ne se douterait guère de l'incident passé.

Alors même que le malade ne se trouve pas dans les conditions privilégiées que je viens de supposer, la suppression seule d'un foyer de suppuration peut quelquefois suffire à la guérison définitive. M. Ollier, dans un travail récent, en cite de nombreux exemples qui ont d'autant plus de valeur que les sujets définitivement guéris le sont depuis dix, quinze ans.

Nous pouvons donc déduire de ceci que l'intervention chirurgicale a pour effet : 1° de débarrasser le malade d'une lésion douloureuse et gênante, 2° de lui permettre de réparer son organisme en lui enlevant une source d'affaiblissement. De telle sorte que si le traitement chirurgical ne peut pas supprimer la disposition originelle du sujet à devenir tuberculeux, il peut du moins lui donner le temps et le moyen de puiser dans une thérapeutique réparatrice les éléments de la reconstitution de son individu.

Je crois que, dans la très grande majorité des cas,

c'est ainsi que la question doit être comprise et résolue, l'influence des causes débilitantes sur la production de la phtisie est admise par tous, et à l'appui de cette opinion, je pourrais encore invoquer ce fait : que souvent, les manifestations tuberculeuses ont une éclosion tardive, attendant en quelque sorte, pour apparaître, l'affaiblissement général qu'entraîne les progrès de l'âge.

M. Bourdelais (1), dans sa thèse, nous montre une série d'accidents tuberculeux survenant chez des sujets affaiblis, usés par les progrès de la vieillesse ou par des fatigues, des excès qui ont provoqué une véritable sénilité anticipée de l'organisme. Ces sujets, jusque-là robustes et bien portants, n'avaient présenté aucune manifestation tuberculeuse; l'âge ou une maladie accidentelle ont provoqué une déchéance constitutionnelle, et aussitôt les manifestations sont apparues. C'est de la sorte que peuvent s'expliquer les faits suivants qu'il n'est pas rare de rencontrer : Une manifestation tuberculeuse externe évolue et guérit dans l'enfance ou l'adolescence, puis le sujet se fortifie, sa santé devient excellente, il n'est plus question de tuberculose ; plus tard l'affaiblissement général qu'engendre la vieillesse survient, aussitôt la tuberculose reprend ses droits et de nouvelles poussées se font.

Cependant l'intervention a encore un autre rôle. Dans le plus grand nombre des cas, le chirurgien opère et détruit un foyer tuberculeux surtout pour soustraire le malade aux chances d'une généralisation. C'est ainsi par exemple que nous voyons M. Th. Anger, dans la séance du 27 novembre 1878 de la Société de chirurgie,

(1) Bourdelais, *Sur quelques observations de scrofule chez le vieillard*, Th. Paris, 1876.

déclarer à propos d'une observation de tubercule de la choroïde (resté localisé pendant quatre mois au globe de l'œil, puis généralisé), que si on avait enlevé l'œil au début, on aurait peut-être prévenu la généralisation.

Cette opinion de M. Anger, qui en 1878 avait rencontré de nombreux opposants, est cependant aujourd'hui acceptée par la plupart, et beaucoup de chirurgiens, quelle que soit du reste la localisation du mal, opèrent la lésion externe pour éviter la généralisation.

« La thérapeutique des affections tuberculeuses, disait M. Trélat en 1881 à la Société de chirurgie, subit depuis quelque temps une véritable transformation, cela tient à ce que l'on connaît mieux l'évolution de la tuberculose. On découvre le tubercule plus tôt, et l'on arrive tout naturellement à l'idée de supprimer son foyer primitif. » C'est qu'en effet la généralisation est tôt ou tard à redouter, et si nous avons vu tout à l'heure des récidives se produire quand même après guérison spontanée, ou après destruction du mal, à plus forte raison ces accidents secondaires seront-ils à redouter lorsque le sujet porte en lui-même le foyer de contage.

Il semblerait que la conclusion de tout ceci soit forcée, et qu'on puisse dire : il faut opérer dès qu'une lésion tuberculeuse est reconnue, que l'affection soit indépendante de toute altération pulmonaire ou qu'elle évolue chez un phtisique, puisque dans le premier cas, 1° on guérit la lésion externe, 2° on permet au sujet de reconstituer son organisme, 3° on le débarrasse d'un foyer infectieux;

Puisque dans le second, 1° on le guérit de la lésion externe, et 2° on lui donne une chance de voir s'améliorer ses lésions pulmonaires.

Nous allons voir qu'il est loin d'en être toujours ainsi ; une discussion récente vient de bien établir que tous les chirurgiens n'acceptent pas ces conclusions extrêmes, en ce qui concerne au moins l'intervention chez les phtisiques.

Dans la séance du 14 février de l'année courante, M. Verneuil (1) insistait devant la Société de chirurgie sur les fâcheux effets des opérations pratiquées dans le cours d'états généraux graves.

L'une de ces conclusions générales entièrement applicable au sujet que nous traitons est celle-ci : « Abstraction faite des complications venues du milieu ambiant, septicémie, pyohémie, érysipèle, etc., le traumatisme à lui seul, par lui-même, léger ou grave, prémédité ou accidentel, intervenant sur des sujets antérieurement atteints de lésions, d'affections ou de maladies diverses, peut exercer et souvent, en effet, exerce une action puissante sur lesdites affections et maladies. » En ce qui concerne les affections tuberculeuses, « l'aggravation de la phtisie pulmonaire par les opérations n'est plus à démontrer », disait M. Verneuil (2). D'après M. Ch. Leroux, « les amputations des membres accélèrent la marche des lésions thoraciques dans la moitié des cas. » Plusieurs observations de traumatismes accidentels, fractures de côtes, ponctions, raclages d'abcès froids, opérations de castration, etc., chez des phtisiques, suivies rapidement soit de l'aggravation des lésions pulmonaires, soit de l'apparition de symptômes de méningite, lui servaient à développer cette idée. MM. Berger, Polaillon, Perrier rapportèrent aussitôt des faits dans

(1) Verneuil, *Société de chirurgie*, 1883, p. 159.
(2) Verneuil, in *Semaine médicale*, 1883, n° 21, p. 104.

lesquels une opération faite chez des tuberculeux pulmonaires à diverses périodes de leur maladie avaient provoqué l'évolution rapide et promptement mortelle de l'affection thoracique dont la marche était jusque-là restée lente et compatible encore avec de longs mois de survie.

Certes de pareils faits peuvent provoquer la réflexion, et l'on doit, avant d'opérer une lésion externe chez un tuberculeux pulmonaire, compter avec la possibilité d'une telle complication. Cependant, faut-il dans ces cas demeurer constamment dans l'inaction dans la crainte des accidents possibles? Évidemment non. Mais alors sur quoi se basera-t-on pour opérer dans certains cas, pour ne pas intervenir dans d'autres? Sera-ce purement et simplement le degré de la lésion pulmonaire qui fera renoncer à toute intervention? Il est clair que, dans les cas où les malades présentent des cavernes énormes et sont arrivés à un degré de cachexie complet, aucune action chirurgicale ne peut même être discutée. Mais, dans les premières phases de la maladie (dans les seules conditions, en un mot, où l'intervention puisse être raisonnablement proposée), l'opération n'est-elle applicable qu'à ces cas où les poumons sont le siège d'une induration peu étendue, et ne sera-t-elle plus de mise dès le début de la période ulcéreuse?

Une semblable conclusion serait peu d'accord avec les faits qui nous montrent, d'une part, des améliorations notables de l'état pulmonaire, une restauration des forces très accusée, à la suite d'opérations faites chez des sujets présentant déjà des signes de cavernes (Cadeau, Martin,

etc.), et, d'autre part, des lésions pulmonaires encore peu avancées présentant une aggravation rapide, à la suite du traumatisme. Nous n'aurons donc point de base fixe pour motiver notre action ou notre inaction. Et nous pouvons rapporter ici les paroles de M. Trélat qui, répondant à M. Verneuil, s'exprimait ainsi : « La scrofule et surtout la tuberculose fournissent des indications extrêmement délicates à établir. C'est ainsi qu'un examen très complet du malade, beaucoup de tact et de sagacité sont nécessaires, car suivant la valeur du parti pris, le malade marchera rapidement à sa guérison ou à sa perte. »

Plus loin et comme conclusion, nous trouvons encore cette phrase qui mérite d'être relevée, car elle nous paraît pouvoir servir de règle de conduite dans les cas difficiles : « Lorsque, chez un tuberculeux, l'une des localisations aggrave l'état général, il faut, si c'est possible, supprimer cette localisation par une opération d'exérèse ; si au contraire, ce sont les lésions viscérales qui dominent la scène, il faut s'abstenir de toute opération ; la répartition de ces influences est toujours délicate, souvent difficile, parfois *trompeuse*. »

Donc, à l'heure actuelle, il faut reconnaître la gravité des opérations faites chez les phtisiques, gravité démontrée par M. Verneuil ainsi que par les observations de MM. Berger et Polaillon, mais constater aussi les résultats d'améliorations inespérées, de guérisons même des lésions pulmonaires à la suite de semblables interventions. Et comme, dans la très grande majorité des cas, il est impossible de prévoir la marche qu'imprimera l'opération à la lésion pulmonaire, prenant comme règle géné-

rale la formule proposée par M. Trélat, on peut conclure en disant : on opérera toutes les fois que la lésion viscérale ne dominera point la scène pathologique.

Bien certainement des revers nombreux suivront encore les opérations entreprises dans ces conditions; ils devront même être prévus et lorsqu'on pratiquera une amputation chez un phtisique, on saura qu'outre les complications auxquelles est exposé tout opéré quel qu'il soit, le phtisique a en outre à redouter tout particulièrement une complication spéciale, dont l'éventualité ne doit pas plus nous lier les mains que la possibilité d'un érysipèle ou de l'infection purulente ne nous empêche d'intervenir chez d'autres sujets.

D'autant plus que ce malade qui, en tant que phtisique, est exposé à de plus grands dangers par une opération pourra en revanche et en raison même de sa qualité de phtisique, tirer de cette opération de bien plus grands bénéfices que tout autre. Il est des cas nous l'avons vu, où l'intervention n'amène pas seulement la guérison locale mais encore l'amélioration de l'état général.

Donc, nous opérerons les lésions tuberculeuses externes, à moins de contre-indications spéciales sur lesquelles je viens de m'expliquer. Dans tous les cas, nous les opérerons aussitôt que possible, de façon à ne pas laisser les malades s'affaiblir par une suppuration locale prolongée, de manière à ne pas permettre à la lésion locale de s'étendre et de nécessiter ultérieurement une opération beaucoup plus grave que celle qui est tout d'abord réclamée. Nous les opérerons de bonne heure enfin chez les sujets qui ne présentent aucune manifestation pulmo-

naire pour parer au danger d'une généralisation possible.

Toutefois, il est quelques exceptions à cette loi. Faudra-t-il, en effet, intervenir dès qu'on aura reconnu un noyau épididymaire, dès qu'on sera en présence d'un tubercule irien? Ici, la plupart des chirurgiens hésitent à appliquer la règle générale, et c'est évidemment en raison de l'importance de l'organe qu'il s'agit de sacrifier. Dans toute autre région externe, l'intervention a tout avantage et n'a aucun inconvénient; aussi est-elle universellement adoptée; mais, dans les cas particuliers que nous avons en vue, l'intervention supprime deux organes d'une valeur capitale. On peut hésiter. Mais, pour s'attacher à conserver ces organes et faire infraction à la règle d'une façon motivée, il faut être sûr, d'une part, que les organes dégénérés seront encore de quelque utilité au malade, et ensuite que leur conservation n'expose pas à un danger de généralisation. Or, pour l'œil en particulier, nous avons déjà cité quelle est à cet égard l'opinion de M. Th. Anger. L'œil se perd vite d'une part, et de l'autre la généralisation se fait; il y a donc tout avantage à agir de bonne heure. MM. Poncet de Cluny, Trélat, Perrin (1), arrivent à une conclusion très légèrement différente; « il faut, disent-ils, rester dans l'expectation tant que le tubercule ne donne pas lieu à des troubles fonctionnels, car la plupart des observations ont trait à des malades qui n'ont eu aucune altération apparente, aucune modification de la vue. Exceptionnellement, on voit survenir de l'inflammation, se déclarer des accidents glaucomateux, c'est alors seulement qu'on doit intervenir. »

(1) Perrin, *Bullet. de la Soc. de chirurgie*, juin 1882, p. 483.

Quant à la conduite à tenir vis-à-vis d'un noyau épididymaire tuberculeux, elle n'a pas été dans ses derniers temps formulée, mais en raison de la délimitation exacte de la lésion, de sa guérison spontanée fréquente, il nous semble que l'on soit autorisé à ne pas opérer immédiatement, d'autant mieux que ces lésions ainsi circonscrites n'exposent guère à la généralisation, et cette complication n'est observée que quand la maladie prend une plus grande extension.

Ces exceptions faites et pour la tuberculose externe de toute autre région, opérer immédiatement devra être considéré comme une règle absolue, toutes les fois cependant que la guérison ne peut être obtenue *sans intervention chirurgicale active*. J'ai déjà montré en effet, que nombreux étaient les cas où la cure pouvait se faire sans être due à une opération, grâce à un traitement approprié commencé dès le début des arthrites fongueuses. Or, dans ces cas d'arthrites, obtenir la guérison sans opérer est d'une importance telle que je n'ai pas besoin d'insister, et, ce n'est qu'après avoir épuisé la série des moyens conservateurs, que l'on se décidera à une résection ou à une amputation (1).

Lorsque l'affection tuberculeuse occupe un siège superficiel, lorsque par exemple elle s'est développée à la surface d'une muqueuse, la période d'élimination survient, les produits de ramollissement caséeux sont facilement expulsés, et si la néoplasie ne continue pas ses

(1) Je ne cite que pour mémoire une pratique qui n'est pas jusqu'ici adoptée, mais qui aurait donné de bons résultats à Mikulicz et à M. Sée; je veux parler des injections parenchymateuses de solutions iodoformiques dans les jointures (Berger).

progrès excentriques, il arrive un moment où l'ulcération complètement détergée marche vers la cicatrisation. Ces faits ne sont pas exceptionnels; M. Julliard a eu la bonté de nous en communiquer un bel exemple.

*Ulcère tuberculeux de la langue. Guérison.* (Communiqué par M. le professeur Julliard, de Genève.)

B***, Madeleine, 37 ans, entre à l'hôpital de Genève le 25 octobre 1876.

Cette femme a vu apparaître, il y a six mois, un bouton sur le milieu du dos de la langue qui donna bientôt lieu à une ulcération qui, après avoir duré environ deux mois, était en voie de guérison, lorsqu'un second ulcère apparut sur le bord droit de la langue près de la pointe. Cet ulcère allant toujours de mal en pis, elle consulta un médecin qui l'adressa au docteur Sautier comme un épithélioma à extirper. M. Sautier, soupçonnant un ulcère tuberculeux, m'adressa la malade qui entra dans mon service.

A son entrée, je constate deux ulcères. Un premier ulcère siège sur le dos de la langue, il est assez profond, creusé en cratère, large comme une pièce de 50 centimes; ses bords sont très peu indurés. Le second ulcère, siège sur le bord droit, près de la pointe de la langue; il est le double du premier. Ces ulcères présentent tous les caractères des ulcères tuberculeux sur lesquels je ne reviens pas. En interrogeant cette femme, j'apprends que sa mère est morte poitrinaire à l'âge de 37 ans, après dix-huit mois de maladie, que son père, âgé de 56 ans, est bien portant, qu'un de ses frères est mort de méningite tuberculeuse à l'âge de 2 ans; qu'un frère et une sœur sont encore vivants, mais d'une santé délicate. La malade a eu à quatre reprises des hémoptysies qui ont chacune duré plusieurs jours; la dernière s'est produite il y a six mois. Elle tousse beaucoup, surtout la nuit, a des sueurs nocturnes profuses. Enfin, on entend au sommet du poumon droit des craquements qui ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie. Au reste, l'état général n'est pas trop mauvais, il n'y a pas d'amaigrissement, point de fièvre.

La malade fut mise à l'huile de foie de morue, et les ulcères traités par les attouchements avec la teinture d'iode. Elle quitta

l'hôpital le 23 décembre 1876 sans amélioration. L'ulcère du dos de la langue était un peu moins profond; celui du bord, toujours aussi étendu. Comme le font toujours ces ulcères, il avançait d'un côté tandis qu'il guérissait de l'autre. J'ai continué à suivre cette malade chez elle; le premier ulcère, celui du dos de la langue *fut guéri* vers la fin de mars 1877; le second, celui du bord droit, à la fin d'avril. Pendant trois semaines, je crus la malade complètement guérie, lorsqu'un troisième ulcère apparut sur le bord gauche. J'ai assisté à la formation, au développement, *à la guérison* de ce troisième ulcère. Il a commencé par une petite éruption de points jaunes qui se sont ouverts; d'autres se sont faits sur le fond de cet ulcère et tout autour. Il en est résulté une plaie irrégulière de la dimension d'une pièce d'un franc, et profonde. Cette plaie a duré plus de six semaines, après quoi, elle a guéri complètement à la fin de juillet. Le traitement a été local et général. Il a consisté dans l'administration de l'huile de foie de morue et de lait dont la malade a pris avec persistance des doses énormes. La lésion thoracique n'a disparu que quelques mois après la lésion linguale. Depuis lors, la femme B*** s'est très bien portée. La langue est aujourd'hui déformée à la pointe; elle présente une teinte opaline, elle est un peu dure et résistante. J'ai revu la femme B***, il y a un mois (avril 1883), c'est-à-dire *environ* 7 *ans* après son admission, elle est très bien portante; elle a eu depuis lors un enfant qui se porte très bien aussi.

Sur 25 cas de tuberculose linguale empruntés à différents auteurs, nous constatons que quatre fois une amélioration spontanée s'est produite, et que la guérison a eu lieu (1).

(1) Pouzergue, Th. Paris, 1873. — Homme de 41 ans; ulcérations linguales multiples; tuberculose pulmonaire du premier degré; cautérisations à l'acide chromique trois fois par semaine; *guérison en un mois*. Pendant que la guérison se fait, poussée d'orchite tuberculeuse.

Ducrot, Th. Paris, 1879. — Homme de 22 ans, ulcérations linguales; tuberculose pulmonaire au deuxième degré, traitement par l'huile de foie de morue et gargarismes. *Guérison* en un mois.

Barthélemy. (Observation inédite communiquée par notre ami M. Barthélemy.) — Homme de 53 ans, ulcérations linguale et labiale; lésions pulmonaires au second degré; guérison de l'ulcération labiale par l'iodo-

D'autres ulcérations linguales sont le siège d'une amélioration partielle (1), mais n'arrivent pas à guérison complète.

Nous devons à M. Morel-Lavallée, interne de M. Labbé, une observation d'ulcération tuberculeuse de la face interne de la lèvre et de la joue qui s'est aussi singulièrement améliorée spontanément.

*Vaste ulcération tuberculeuse de la bouche. Tuberculose pulmonaire au début, ayant subi une poussée congestive pendant le séjour à l'hôpital.*

R.., Julie, 39 ans, cuisinière, entre le 14 février 1883 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Agathe, service de M. Labbé.

Antécédents paternels nuls; sur trois frères, un seul a un écoulement par l'oreille depuis sa naissance et tousse sans cesse. Dans l'enfance, elle a eu de la gourme, à 12, 13 ans, des maux d'yeux qui ont laissé des taies sur les cornées. Aujourd'hui, la malade porte le facies scrofuleux : nez épaté, lèvre supérieure relevée et volumineuse.

forme; *guérison de l'ulcère* lingual en trois mois. Un mois après la guérison, orchite tuberculeuse; la cicatrice de l'ulcère lingual ne se modifie pas.

Laboulbène, *France médicale*, 1879. — Homme de 48 ans. En 1872, première ulcération confondue avec épithélioma, traitée par l'iode et les iodures. *Guérison.*

(1) Billroth, *Chirurgische Klinik Wien*, 1869-1870. — Homme de 38 ans; ulcération légère à la pointe de la langue; deux cautérisations énergiques avec la potasse caustique modifient l'aspect de l'ulcère et amènent *la cicatrisation partielle.* Le malade meurt phtisique.

Lambert, Th. Paris, 1876. — Tuberculeux avancé, ulcérations linguales, vin de quinquina, huile de foie de morue; *les ulcérations entrent en voie de réparation:* le malade meurt phtisique.

Raynaud, *Société médicale des hôpitaux.* Séance du 24 avril 1874. — Femme. Tuberculose pulmonaire au deuxième degré; ulcérations de la langue, *améliorées* par les attouchements au nitrate d'argent. Morte phtisique.

Pouzergue, *loc. cit.* — Homme de 28 ans. Ulcération linguale, tuberculose pulmonaire au premier degré. Pendant son séjour à l'hôpital, pleurésie droite. Le malade sort, au bout d'un mois; aggravation de la tuberculose pulmonaire; ulcération linguale *très améliorée.*

La menstruation établie à 17 ans est pénible et irrégulière. Un enfant bien portant, il y a dix mois; jamais de fausse couche.

La malade est cuisinière à Paris depuis 12 ans; elle est alcoolique, a des pituites, des rêves pendant la nuit. Foie volumineux; pas d'athérome; pas de syphilis avouée, ni de cicatrices. Rougeole à 8 ans, fièvre typhoïde à 36. Bonne santé habituelle, s'enrhume facilement.

Cœur sain. Poumons : râles sous-crépitants très fins aux deux sommets, ne s'entendant que par instants. Élasticité moindre au sommet gauche. Pas de sucre ou d'albumine dans les urines.

A chaque époque menstruelle apparaissait à la partie médiane de la gencive supérieure une pustule aphtheuse qui crevait et était douloureuse. Or, il y a huit à neuf mois, la pustule une fois ulcérée ne se referma pas; ce fut sans doute là le début de l'ulcération actuelle; celle-ci n'étant qu'un peu sensible, la malade n'en eut cure. Il y a un mois, elle s'aperçut que l'une des deux incisives qui lui restaient branlait; elle l'arracha elle-même et alla quelques jours après se faire enlever l'autre à l'Hôtel-Dieu.

La mâchoire inférieure ne possède plus que 7 dents au milieu et une grosse molaire à gauche. Partout ailleurs qu'à la mâchoire supérieure, il ne reste que des chicots noirâtres ne dépassant pas la gencive. Enfin, à la partie supéro-antérieure du vestibule de la bouche se trouve l'ulcération : celle-ci occupe la partie postérieure de la lèvre supérieure commençant presque à son bord libre et s'étendant sur une largeur de 33 millimètres. Les bords, qui ne sont nets qu'au bord inférieur de la lèvre, ne sont nullement taillés à pic, n'affectent aucun contour géométrique, aucun liséré ne les entoure. Le fond de l'ulcération est inégal, grumeleux, rose ou blafard, plutôt que rouge, recouvert d'un suintement blanc, jaunâtre. Il est constitué par des bourgeons charnus dont les uns sont fongueux et atones, tandis que d'autres, par place, semblent tendre à la cicatrisation. Au milieu de la lèvre, une fissure anfractueuse, allant jusqu'à la gencive, sépare l'ulcération en deux parties inégales. De la lèvre supérieure, l'ulcération monte dans le cul-de-sac gingivo-labial et s'étale sur la partie attenante du rebord alvéolaire, veuf de ses dents comme nous l'avons dit. Le fond est toujours inégal, grumeleux, couleur chair d'anguille par endroit. Mais au contraire, sur la crête du rebord alvéolaire, il offre de véritables végétations et des anfractuosités dans lesquelles se trouvent quel-

ques gouttes de pus. Le stylet y rencontre des portions d'os à nu.

L'ulcération empiète un peu et d'une manière irrégulière, en arrière sur la voûte palatine. Les bords sont souvent difficiles à délimiter; en effet, tout autour, et à une petite distance, sur la lèvre supérieure, on voit un assez grand nombre de points blancs jaunâtres dont la grosseur varie d'une pointe d'aiguille à une pointe d'épingle. La même chose s'observe sur la voûte palatine où certains des points blancs, plus larges et entourés d'une auréole rouge, ressemblent à de l'herpès ulcéré. L'ulcération n'est pas douloureuse; la malade a un mauvais goût dans la bouche, mais son haleine n'est pas très fétide. Extérieurement, la lèvre supérieure est enflée dans sa totalité et durcie, mais sans que l'induration soit de consistance ligneuse, ni limitée par un bourrelet quelconque. Le gonflement, d'origine évidemment inflammatoire, s'étend au sillon naso-génien droit et à l'aile du nez, qui sont un peu douloureux. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et sensibles des deux côtés.

Le diagnostic d'épithélioma ne pouvait être posé; celui de syphilide ulcéreuse tertiaire étant également écarté, vu l'irrégularité de l'ulcération, l'absence de contours orbiculaires, l'aspect général, la couleur, etc., il ne restait donc que la tuberculose buccale.

Badigeonnage quotidien avec l'éthérolé iodoformé (25 *février*). — Aspect meilleur, plus rosé, de l'ulcération. Les végétations sont moins volumineuses. Beaucoup des points blancs de la lèvre supérieure et du palais ont fait place à des ulcérations nettement découpées, peu profondes, pareilles à de petits aphtes. On continue l'éthérolé d'iodoforme. Huile de foie de morue, deux cuillerées.

*L'amélioration de la lèvre est considérable :* la partie de l'ulcération qui correspond au bord labial est aujourd'hui rose, aplanie, à peine granuleuse. Extérieurement, l'induration de la lèvre est moins accentuée.

Sur le bord alvéolaire du maxillaire supérieur, nous sommes moins en progrès. La muqueuse y présente des froncements déchiquetés au fond desquels le stylet sent des points dénudés. Cependant, la coloration est aussi meilleure, le semis périphérique, sur le palais et la lèvre, tend à disparaître.

Dans la nuit du 17 au 18 mars, la malade a été prise d'hémoptysie. Point de côté et sensation de chaleur sous la clavicule gauche. L'auscultation y fait percevoir des râles sous-crépitants nombreux. Ven-

touses sèches; potion avec ergotine, 25 centigrammes; teinture de digitale, 12 grammes.

Les jours suivants, crachats striés de sang. Pointes de feu en avant, et en arrière au sommet gauche, qui est submat, moins élastique que le droit.

24 *mars.* — Hémoptysie légère. Aujourd'hui, 26 mars, on entend en avant et en arrière des craquements humides.

29 *mars.* — Même craquements humides, sensation d'oppression au sommet gauche en respirant. Tous les soirs fièvre. Pointes de feu.

23 *avril.* — La malade va au Vésinet. *L'ulcération guérie en* majeure partie ne persiste plus qu'au milieu du rebord gingival. Toutefois, il y a quelques jours, la lèvre supérieure était sensible et paraissait présenter de petits points blanchâtres très douloureux.

Enfin, les ulcérations anales, génitales, les ulcérations cutanées peuvent également suivre la même évolution heureuse : nous en trouvons plusieurs observations dans la thèse de Primet (1).

1° Femme de 34 ans, antécédents tuberculeux, trois accouchements. Deux mois avant le dernier, la sage-femme constate une ulcération anale qui *se cicatrise* par des lotions adoucissantes. L'ulcération se reproduit; pansement au sous-nitrate de bismuth : amélioration, puis progrès de la lésion pulmonaire, mort.

2° Homme 35 ans, ulcération anale, en forme de carte à jouer; pansement à l'iodoforme, *amélioration* notable.

3° Femme de 56 ans, tuberculeuse au deuxième degré. Ulcération occupant toute la fesse gauche, remontant jusqu'au sphincter interne. Suppositoires opiacés, lavages avec solution de nitrate d'argent; au bout de 16 mois, l'ulcère *se cicatrise*, mais la partie située dans l'anus n'était pas guérie, lorsque la malade sort en mai 1871.

On voit donc que les ulcérations tuberculeuses des muqueuses peuvent spontanément guérir et que cette terminaison n'est même pas rare.

(1) Primet, Th. de Paris, 1880.

Mais, de plus, il est, en ce qui concerne ces lésions des membranes superficielles, une considération nouvelle qui doit nous faire repousser l'intervention opératoire immédiate. Nous possédons en effet un topique, un agent puissant contre les affections tuberculeuses, je veux parler de l'iodoforme. Toutes les fois que ce corps peut être mis en contact immédiat avec les productions tuberculeuses, ses effets sont manifestes, et il ne tarde pas à amener une amélioration notable. « Parmi les adversaires mêmes de l'iodoforme, dit M. Berger, il n'y a qu'une voix pour louer l'efficacité, voire même la spécificité de son action dans le traitement des affections scrofuleuses et tuberculeuses. Telle était aussi la première indication que lui avait reconnue Mosetig, remarquant la fréquence des récidives compromettant les résultats des opérations pratiquées pour les manifestations locales de la tuberculose (1). »

Néanmoins et bien que dans les cas d'ulcérations que nous venons de signaler, les bons effets de l'iodoforme soient souvent réels, il en est d'autres et ils sont nombreux, où cet agent a été impuissant à amener une cicatrisation définitive ; il semble que son influence soit surtout heureuse lorsqu'il est appliqué à la suite d'une plaie opératoire de résection ou d'amputation et qu'il modifie bien alors les surfaces fongueuses, les foyers incomplètement dégagés par l'opération même.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons conclure en disant que les ulcérations tuberculeuses superficielles sont susceptibles de guérison soit par le fait même de leur évolution, soit sous l'influence d'applications iodoformiques.

(1) Berger, *Revue des sciences médicales*, 1883, p. 747.

Ces faits ne sont pas constants, il est des cas au contraire où l'ulcère persiste, s'étend, se creuse; en outre, à la langue par exemple, le pansement à l'iodoforme ne peut pas être appliqué. Dans ces conditions pour arrêter les progrès du mal, le chirurgien doit intervenir. Mais il doit cependant savoir que pour la langue en particulier, les heureux effets de l'opération ne se sont pas bien longtemps continués jusqu'ici, car sur 8 cas publiés de tuberculose linguale où l'ablation du mal a été faite, trois des malades ont succombé de tuberculose rapide en trois ou quatre mois (1), et les autres opérés n'ont pas été revus après six mois (2).

Malgré ces résultats peu encourageants, en ce qui concerne l'intervention dans les cas de tuberculose linguale, la formule générale que nous avons établie plus haut est donc encore tout entière applicable ici, et l'on devra opérer un tubercule de la langue ou d'une autre surface muqueuse, lorsque d'une part la guérison spontanée semble n'avoir aucune tendance à se produire, quand d'autre part, les lésions du poumon ne paraissent pas assez avancées pour constituer une contre-indication. C'est la déduction forcée des résultats opératoires obtenus par la thérapeutique chirurgicale des affections tuberculeuses de toutes les autres régions du corps.

Après avoir cherché à établir quand et dans quelles con-

(1) Billroth, *Chirurg. Klink.* Wienn, 1869-1870. — Koerte, *Deutsche Zeitschr für chirurg.* Bd VI, 1876, 4e et 5e livraison. — Kroenlein, *Archiv. f. Klin. chirurg.*, 1877, Bd XXI.

(2) *Kosinski, Jahresbericth de Wirchow et Hirch.* Bd II, § 538. — Ranke, *Deutsche Zeitschrift für chirurg.*, juillet 1876. — Nedopil, *Arch. f. Klinische chirurg.*, 1876. — Trélat, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1882, n° 1, p. 1.

ditions le chirurgien pouvait et devait agir, il nous reste maintenant à montrer en quoi consistera son action.

En tout cas, *la première indication à satisfaire est d'enlever la totalité du mal.* L'incision du foyer, son curage et son grattage, constituent la première variété d'opérations que nous ayons à examiner. C'est aussi la plus simple ; elle s'adresse à tous ces cas où la lésion à son début est encore circonscrite, où elle peut, malgré son assez grand développement, être détruite dans tous ses prolongements. Le curage applicable au traitement des abcès froids, des foyers caséeux du testicule, des ganglions, applicable encore à la thérapeutique des lésions osseuses circonscrites, est une des ressources les plus précieuses de la chirurgie. Cette méthode de traitement n'est cependant entrée dans la pratique courante que depuis fort peu de temps, mais déjà elle a donné des résultats aussi nombreux que beaux. Elle marque un immense progrès accompli dans la thérapeutique des affections tuberculeuses et la réalisation de ce progrès est due à deux découvertes d'une importance capitale.

Nous pouvons dire avec M. Bœckel (1) : « La méthode antiseptique a fait faire un pas immense à cette question. Lister, le premier, a montré que l'on pouvait impunément ouvrir, désinfecter, drainer les abcès froids les plus considérables. Mais le progrès le plus important dans ce domaine date du jour où la nature véritable, la pathogénie des abcès a été mise en évidence. C'est à Brissaud et Josias, à Charcot, à Lannelongue que revient l'honneur d'avoir élucidé ce problème..... De là sont nées une doctrine pa-

(1) Bœckel, *Fragments de chirurgie antiseptique*, 1882, p. 453.

thologique nouvelle et par suite une thérapeutique nouvelle sur lesquelles M. Trélat a de nouveau appelé l'attention au dernier congrès d'Alger. »

Toutes les fois donc, que la lésion tuberculeuse est justiciable de ce traitement, c'est à lui que nous devons recourir, puisqu'il représente le mode d'action le plus simple et qu'il est singulièrement plus efficace et moins dangereux que tous les moyens autrefois préconisés tels que setons, drainage, cautérisations actuelles ou potentielles.

Mais, dans nombre de cas, le curage, l'évidement seront insuffisants en raison même de la diffusion des lésions. Souvent même l'étendue des altérations est telle qu'un seul mode de traitement nous reste : l'amputation de l'organe ou de la région atteinte ; toute autre opération plus parcimonieuse ne peut même pas être discutée.

Ces faits extrêmes ne sont cependant pas les plus fréquents et la question qui se posera le plus souvent sera celle-ci : Devons-nous sacrifier la totalité d'un organe ou d'un membre, ou devons-nous limiter notre mutilation ?

La discussion a tout d'abord porté sur les cas de tuberculose du testicule. (Je ne rappelle pas les premières phases de ce débat dans lesquelles Velpeau, Dufour, etc., conseillaient de ne jamais intervenir, se basant les uns sur la curabilité spontanée de l'affection ; les autres, sur l'inefficacité de l'intervention, toutes les propositions de la discussion générale que nous avons exposée s'appliquent en effet à ces cas). Mais cherchons plus près de nous et voyons quel était l'état de la question en 1870, époque à laquelle une importante discussion s'engagea

sur ce point à la Société de chirurgie. C'était de tuberculose avancée qu'il s'agissait, les dépôts tuberculeux occupaient une large surface, et l'on se demandait s'il fallait enlever la totalité de l'organe atteint, ou au contraire, réséquer simplement la portion malade. Quand je dis réséquer, j'emploie une expression impropre ; la résections de portions tuberculeuses autrefois conseillée par Malgaigne était absolument proscrite en 1870, on la remplaçait par la destruction partielle de l'organe malade. Pour l'obtenir, M. Verneuil préconisait surtout le fer rouge, au moyen duquel il atteignait profondément et par des applications répétées tous les points ramollis du testicule caséeux.

Il conseillait généralement cette pratique et la considérait comme bien plus avantageuse que la castration, non pas qu'il se fît grande illusion sur la valeur du testicule ainsi conservé mais parce que, disait-il, il n'est pas rare de voir les malades châtrés devenir moroses, hypocondriaques et terminer leur existence par le suicide. On leur conserve un testicule moral, et de semblables catastrophes ne sont pas à craindre.

La proposition de M. Verneuil rallia beaucoup de monde ; aussi bien est-elle applicable dans un grand nombre de cas, et compte-t-elle de nombreux succès. Il y avait cependant une distinction à établir, c'est ce que fit M. Legouest : « Je crois qu'il n'y a pas de règle absolue, et je ne rejetterais pas la cautérisation dans un cas où les testicules présenteraient çà et là quelques abcès tuberculeux ; mais quand ces organes sont criblés de foyers ramollis et de fistules, je crois qu'il convient de procéder rapidement à la castration. En voulant conserver au

malade un testicule inerte, un testicule moral, pour me servir de l'expression pittoresque de M. Verneuil, on s'expose à des récidives sans fin qui détériorent la santé du malade et compromettent sa vie (1). »

La pratique proposée par M. Legouest est à peu près généralement suivie. Si la cautérisation actuelle est peut-être moins souvent employée qu'il y a quelques années, c'est que le curage suivi d'applications d'iodoforme s'est substitué à elle dans nombre de cas où le mal est peu étendu. La même conclusion serait applicable aux dépôts mammaires; il est à remarquer toutefois que, dans les derniers faits de ce genre publiés, c'est surtout à l'amputation qu'on a eu recours; peut-être le choix de ce mode d'intervention n'a-t-il d'autre cause que le défaut de certitude du diagnostic au moment de l'opération?

Les ganglions caséeux sont curés ou extirpés selon l'étendue des lésions qu'ils présentent; et ce sont des conditions purement locales qui feront préférer, selon les cas, l'une ou l'autre de ces deux opérations. L'intervention est simple dans la très grande majorité des cas et donne d'excellents résultats (2). Mais, lorsque les masses ganglionnaires dégénérées sont profondes, les difficultés opératoires peuvent devenir extrêmes, ainsi qu'en témoignent certaines observations, et mieux vaut alors s'abstenir. Cruveilhier (3) rapporte que, dans un séjour qu'il fit à Montpellier, il vit Lallemand tenter l'extirpation d'une tumeur cervicale ganglionnaire, uni-laté-

(1) Legouest, *Bullet. de la soc. de chirurg.*, 1870, p. 211.

(2) Mollnar, *Traitement des ganglions lymphatiques tuméfiés et caséeux du cou*, Moscou, 1875. — Lesser, *Centralblatt*, 1882, nº 82, p. 353.

(3) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 664.

rale. « Une incision longitudinale fut pratiquée à la peau et à la couche subjacente; un commencement de dissection ayant appris que la tumeur était intimement unie aux parties voisines, Lallemand renonça immédiatement à l'opération ». M. Lannelongue rencontra, lui aussi, des difficultés analogues chez une malade âgée de cinquante-huit ans. Il enleva une masse ganglionnaire cervicale énorme; neuf jours après l'opération, une hémorrhagie se fit par la jugulaire interne, et la malade périt (1).

Donc la question se résume dans tous ces faits à ceci : établir par le diagnostic l'étendue ou la circonscription des lésions, et, une fois cette donnée importante acquise, extirper l'organe malade, dans le cas où la maladie est diffuse (exception faite pour ces cas d'adénopathies profondes que je viens de signaler); se borner à un simple curage lorsqu'elle est circonscrite. Mais on devra se rappeler avant tout que pour faire une opération utile, il faut la rendre complète.

Les opérations parcimonieuses, en prolongeant la durée de la cicatrisation, en nécessitant souvent une intervention nouvelle, exposent la vie des malades et n'ont d'autres avantages que de conserver un moignon d'organe absolument inutile.

Ce sont surtout les lésions articulaires qui ont donné naissance aux débats les plus intéressants sur la question de savoir dans quelles conditions la résection devait être préférée à l'amputation.

La résection qui donne la possibilité de conserver un membre utile au malade devrait être préférée dans tous

(1) Deligny, Th. Paris, 1876, n. 199.

les cas, si d'une part elle ne présentait pas plus de dangers que l'amputation ou si elle en présentait moins; si, d'autre part, elle assurait une guérison aussi stable et aussi rapide que cette opération radicale. C'est précisément sur tous ces points que les discussions ont porté.

Les avis des chirurgiens sont encore extrêmement discordants. Voyons d'abord quels sont les résultats fournis par les statistiques, 1° dans les cas d'opérations faites chez les phtisiques, 2° dans les cas d'interventions pour une affection tuberculeuse externe chez un sujet sain d'ailleurs; nous verrons ensuite si les chiffres statistiques portent en eux-mêmes une conclusion naturelle et comment nous devons les interpréter.

M. Leroux commence par établir qu'en tout cas, l'intervention chez les phtisiques ne donne qu'un résultat temporaire et rappelle la phrase suivante de M. Verneuil : *Le succès opératoire existe quelquefois; l'insuccès thérapeutique est la règle.* Puis, comparant les résultats des amputations à ceux des résections, il nous donne les chiffres suivants :

*Amputations.* — Sur 44 cas; — morts, 27;

Guérisons complètes, 12. — Guérisons incomplètes, 5.

*Résections.* — Sur 50 cas; — morts, 36;

Guérisons complètes, 9; — guérisons incomplètes, 5.

D'après ces statistiques, les amputations sont moins graves que les résections.

Voici, d'après M. Leroux, quelles sont les causes de ces résultats différents : l'amputation n'est pas une opération moins grave que la résection, mais elle supprime un foyer de suppuration, une cause permanente d'affaiblissement, et cela en quelques semaines, car si la guérison a lieu,

c'est en peu de temps quelle est obtenue. La plaie opératoire de la résection est au contraire plus longue à se fermer; la suppuration se prolonge, des trajets fistuleux peuvent longtemps persister, et c'est dans ces conditions que se produisent la généralisation ou l'aggravation des lésions pulmonaires déjà existantes.

En un mot, la conclusion de la thèse de M. Leroux est celle-ci : il faut *chez un phtisique* préférer généralement l'amputation à la résection. Et cependant M. Leroux admet parfaitement le danger des amputations chez les phtisiques : il connaît la doctrine de M. Verneuil, il sait que souvent après l'amputation, on pourra voir survenir une poussée aiguë pulmonaire, enlevant rapidement le malade, et que cette complication est moins à craindre dans le cas de résection. Néanmoins, et s'appuyant sur les faits, il préfère l'amputation à la résection, car les dangers de cette dernière opération, qui apparaissent moins vite que ceux de l'amputation, sont cependant plus redoutables en raison de leur plus grande fréquence (1).

M. Ollier, toutefois, n'adopte pas les conclusions de M. Leroux, car il termine ainsi un article encore inédit qui sera publié ces jours-ci dans le *Lyon Médical* et dont il a eu la bonté de nous communiquer les épreuves : « Les résections articulaires pratiquées chez les tuberculeux, dit M. Ollier, peuvent donner des succès durables. Elles permettent non seulement d'obtenir une guérison locale, mais encore d'enrayer les accidents généraux qui ont leur source dans l'absorption des foyers tuberculeux articulaires. » Et il cite à l'appui de cette proposition

(1) Leroux, *Des amputations et des résections chez les phtisiques*, Th. Paris, 1880.

des observations de malades guéris depuis dix, quinze ans et dont les lésions pulmonaires ont rétrogradé ou sont restées stationnaires. »

Il n'accepte les amputations « que dans les formes graves de la tuberculose articulaire ; surtout pour les lésions des membres inférieurs ; on doit y recourir, lorsqu'il importe de supprimer sans retard une suppuration menaçante pour la vie ».

Pour nous résumer, nous dirons donc :

1° On ne peut pas déclarer, en thèse générale, avec M. Verneuil que chez les phtisiques, *le succès opératoire existe quelquefois, et que l'insuccès thérapeutique soit la règle,* car les faits avancés par M. Ollier, les observations heureuses que j'ai déjà mentionnées, prouvent l'exagération *légère* de cette proposition ; on trouvera cependant que M. Verneuil est bien près de la vérité absolue si l'on ne s'en rapporte pas tant aux faits publiés (d'ailleurs en petit nombre) qu'à l'observation journalière. Une opération permet-elle à un phtisique de s'améliorer, on la publie ; publiera-t-on une observation dans laquelle un phtisique aura succombé peu de temps après l'intervention, au progrès de la lésion pulmonaire ? C'est bien là un fait trop ordinaire.

2° Dans les cas graves, et lorsque les lésions siègent sur le membre inférieur, l'amputation sera préférée à la résection. Lorsqu'au contraire les lésions n'offriront qu'une étendue restreinte, on pourra résequer, s'appuyant d'une part sur les heureux résultats obtenus par M. Ollier, d'autre part sur la possibilité actuelle d'obtenir des cicatrisations rapides, sans suppurations prolongées par l'emploi de la méthode antiseptique et des applications d'iodoforme.

Nous n'avons jusqu'ici parlé que des opérations faites chez les tuberculeux pulmonaires ; dans les cas opposés, lorsqu'il s'agira de tuberculose articulaire chez un sujet ne présentant aucune manifestation thoracique, la thèse sera tout autre. Alors en effet, la résection semble tout à fait indiquée si le sujet est jeune et offre un état général qui ne fasse pas craindre de lui imposer une cicatrisation de quelque durée. Mais encore faudra-t-il pour donner la préférence à la résection être *sûr* de pouvoir enlever la totalité du mal. Combien ne voit-on pas de malades auxquels on a pratiqué tout d'abord un ou plusieurs évidements subir ensuite une résection et finalement être amputés? Tout cela a pris un, deux ou trois ans, et pendant ce temps le sujet s'est émacié et souvent la tuberculose pulmonaire s'est développée. Or, dans tous ces cas les premières opérations tentées étaient insuffisantes et il eût bien mieux valu en venir immédiatement à une intervention plus radicale qui peut paraître cruelle à première vue mais qui se trouve amplement justifiée par les récidives des opérations incomplètes.

En dehors de ces faits qui doivent évidemment limiter les indications des résections, il est heureusement des circonstances où le chirurgien se trouve absolument *sûr* d'enlever par la résection toute la partie malade. Alors les heureux résultats de cette intervention qui permet au patient de conserver un membre utile et souvent à peu de chose près normal, ne sont plus à démontrer et dans ces conditions la résection devra toujours être faite. Tels sont les cas où la lésion est encore bien limitée, peu étendue ; ils correspondent aux premières périodes du mal.

Peut-on dès lors, s'apppuyant sur ces faits, aller aussi

loin que Rydygier et déclarer que, les résultats des résections hâtives étant excellents, il faut avoir recours à ces opérations, et les préférer immédiatement aux méthodes thérapeutiques conservatrices qui sont plus incertaines dans leurs effets?

Voyons d'abord quels sont les faits apportés par Rydygier à l'appui de son opinion.

Rydygier nous donne un relevé de 11 cas de résections pratiquées pour des affections articulaires tuberculeuses dans lesquelles il note 10 guérisons (1). Puis, cherchant à établir que la résection doit être préférée à toute autre méthode de traitement, cet auteur s'exprime ainsi : « Pour savoir si la résection est supérieure à la conservation de l'articulation, il s'agit d'élucider les deux points suivants : 1° Combien a-t-on guéri de malades par la résection? Combien par la conservation? 2° Quelle est la durée de la guérison pour la résection et pour la méthode conservatrice? »

Quoique les statistiques, de l'avis même de l'auteur, soient difficiles à faire, lorsqu'elles ne sont pas personnelles et que les cas ne sont pas comparables, il n'hésite pas à mettre en regard pour le gain de sa cause celle de Billroth d'un côté, celle de Sack et la sienne de l'autre.

*Méthode conservatrice* (Billroth) : 52 tumeurs blanches, 14 guérisons. — 38 morts. — 26, 9 p. 100 de guérisons.

*Résection* (Sack et Rydygier) : 153 tuberculoses articulaires, 36 morts, — 83 p. 100 de guérisons.

Ces chiffres sont donc favorables à l'intervention opéra-

(1) Rydygier, *De la résection des articulations par la méthode antiseptique et en particulier de la résection du genou dans les cas de tuberculose articulaire.* (*Analyse*, in *Revue de Chirurgie*, 1881, p. 250.)

toire. La deuxième question consiste à savoir quelle est la longueur de temps nécessaire pour obtenir la guérison. Or, la résection a à cet égard un avantage marqué sur la méthode conservatrice. La résection, quand elle guérit, met de quelques semaines à quelques mois pour arriver au but, tandis que la méthode conservatrice à besoin souvent de quelques années.

Je crois, que tout en tenant compte des statistiques superbes de Sack et de Rydygier, personne ne conclura comme ce dernier à la pratique courante des résections hâtives. Car, dans nombre des cas opérés par Sack et Rydygier, la méthode conservatrice eût certainement donné des succès, et les résultats de cette méthode sont tellement préférables à ceux des résections surtout pour le membre inférieur, que chez un sujet qui ne présente d'ailleurs aucune lésion pulmonaire, on doit, à tout prix, les rechercher avant d'en venir à une opération.

Pour préconiser comme Rydygier les résections hâtives et en élever la pratique à la hauteur d'une règle opératoire au début de toute affection articulaire tuberculeuse, on ne pourrait d'ailleurs pas s'appuyer sur l'absence de généralisation consécutive; car nous savons que la résection, suivie de succès immédiat, ne met pas à l'abri de poussées tuberculeuses ultérieures, Kœnig dans un relevé de 117 cas de résections, nous fait connaître que 21 p. 100 de ses opérés sont devenus tuberculeux après la première intervention (1).

Ce fait est d'accord du reste avec l'évolution tuberculeuse normale et il ne saurait en être autrement, la gué-

(1) Kœnig, in *Rev. de Chirurg.* 1881, p. 748.

rison d'une manifestation locale n'atteignant par le principe générateur du mal.

Nous conclurons donc conformément aux propositions émises au commencement de ce chapitre, en disant que le chirurgien en présence d'une lésion tuberculeuse externe devra :

1° Si le cas le permet, favoriser l'effort curateur naturel ;

2° Intervenir promptement s'il reconnaît que la localisation tuberculeuse, au lieu de marcher spontanément vers la guérison, progresse ;

3° Cette règle ne souffrira presque aucune exception lorsqu'on sera en présence d'une lésion tuberculeuse externe développée chez un sujet sain d'ailleurs ;

4° Le chirurgien devra encore opérer une manifestation tuberculeuse externe chez un phtisique si les lésions pulmonaires n'ont pas acquis une importance telle qu'elles paraissent inconciliables avec un travail réparateur :

5° D'une part en effet, les accidents à marche fatale qui se développent souvent à la suite d'opérations chez les phtisiques ne sont pas constants et ne peuvent être prédits, et d'autre part l'intervention est souvent suivie de la guérison locale et de l'amélioration de la santé générale;

6° En tout état de cause le chirurgien n'aura détruit, lorsqu'il réussit dans son intervention, qu'une manifestation d'une diathèse générale et cette dernière doit être opiniâtrément poursuivie par un traitement médical.

Je ne dirais rien du tout de ce traitement dont le développement n'incombe pas à mon sujet, si je n'avais à mentionner un moyen puissant de relever l'état général des malades profondément débilités; je veux parler

du gavage. On sait que dans ces dernières années, et surtout sous l'influence des travaux de M. Debove, de nombreuses tentatives ont été faites pour obtenir de cette manière la suralimentation des phtisiques. On a obtenu ainsi dans beaucoup de cas des améliorations rapides et persistantes.

Certes, ce moyen ne doit pas passer inaperçu des chirurgiens, car dans les cas nombreux où ils ont guéri localement leurs opérés, ils ne doivent pas perdre de vue la seconde indication à remplir, à savoir : modifier la constitution du sujet ; et pour cela la suralimentation par le gavage, associée bien entendu à l'usage du quinquina, de l'huile de foie de morue, des préparations iodées, de tous les agents en un mot de la médication tonique, est appelée dans nombre de cas à rendre de signalés services.

FIN.